

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897

THÈSE

106

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 23 décembre 1897, à 1 heure

Par JEAN ROBERT

Né à Saintes (Charente-Inférieure), le 5 février 1871.

Ancien externe des hôpitaux de Paris

(Saint-Louis, Hôtel-Dieu, Necker)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MANIFESTATIONS PLEURALES

AU COURS

DES MALADIES DU CŒUR ET DE L'AORTE

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

Juges : MM. POUCHET, professeur.

NETTER,
ANDRÉ, } agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2. RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1897

Année 1897

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 23 décembre 1897, à 1 heure

Par JEAN ROBERT

Né à Saintes (Charente-Inférieure), le 5 février 1871.

Ancien externe des hôpitaux de Paris

(Saint-Louis, Hôtel-Dieu, Necker)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MANIFESTATIONS PLEURALES

AU COURS

DES MALADIES DU CŒUR ET DE L'AORTE

*Président : M. LABOULBÈNE, professeur.**Juges : MM. POUCHET, professeur.*NETTER,
ANDRÉ, } *agrégés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2. RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1897

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs..... MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	N...
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DEBOVE.
	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LADOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale.....	JACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.....	RAYMOND.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale.....	LE DENTU.
	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	N...
	PINARD.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER.	THIERY.
ANDRÉ.	GILLES DE LA TOURETTE	NÉLATON.	THOINOT.
BAR.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	HARTMANN.	POIRIER, Chef de tra-	VARNIER.
BROCA.	HEIM.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	REITTERER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL.
Pierre DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Souvenir de pieuse vénération.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LABOULBÈNE

A MON EXCELLENT MAÎTRE M. HUCHARD

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL NECKER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Nous croirions manquer aux obligations que nous impose la reconnaissance si nous ne remercions pas ici les savants maîtres qui nous ont dirigé dans nos études médicales. Il nous paraît, en effet, que c'est bien au seuil de ce court essai, que nous leur devons d'avoir entrepris, le lieu de leur exprimer notre profonde gratitude.

Nous nommerons tout d'abord notre maître, M. Huchard, de qui la précieuse bienveillance ne s'est pour nous jamais démentie. Nous souhaitions depuis longtemps qu'il pût un jour nous être donné de suivre ses leçons. Il a bien voulu nous accueillir dans le personnel de son service de l'hôpital Necker et consentir à ce que nous l'assistions comme externe. Nous ne saurions assez dire combien ses enseignements nous ont été profitables. Il nous a conseillé tant dans le choix de cette thèse que dans la mise en œuvre des matériaux qui la composent, et si nous avons pu contribuer, comme nous avons tenté de le faire, à éclaircir une question de pathologie si complexe qu'il ne faut espérer de la résoudre qu'en la divisant, nous nous plaisons à reconnaître que M. Huchard nous y a puissamment aidé. Il voudra bien permettre que nous le priions d'agréer ce faible témoignage de la respectueuse admiration qu'il nous inspire.

Nous n'oublierons pas non plus l'intérêt que nous ont

porté tour à tour, et pour suivre l'ordre des années, M. Merklen, qui nous a formé à l'observation directe des malades, M. Nélaton, qui nous a initié à la chirurgie et donné tant de marques d'une grande bonté ; M. le professeur Cornil, notre savant maître, à qui nous devons tant aussi ; enfin MM. Lepage, Potoki et M^e Chineau, grâce à qui nous avons pu accomplir un stage d'obstétrique aussi intéressant qu'utile.

Il nous est doux enfin de remercier nos amis Cazin et Lamy, tous deux chefs de clinique, et Deguy, interne à l'hôpital Necker, qui nous ont été des guides très obligeants et sagaces. Notre ami, M. Deguy, en particulier a bien voulu mettre à notre disposition, avec une incessante complaisance, maintes notes très précieuses, dont nous avons, pour la préparation du présent travail, tiré le plus grand profit. Il nous a aidé dans notre tâche avec une bienveillance inouïe, et, jusqu'au dernier moment, il est resté pour nous le guide sûr et éclairé que nous avons toujours connu ; qu'il reçoive ici la bien sincère expression de notre affectueuse et inoubliable reconnaissance.

Nous prions aussi M. le professeur Laboulbène, d'agréer notre respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Division du sujet.

On pourrait nous objecter au début de cette thèse que nous envisageons ici la description des hydrothorax ou des pleurésies chez les cardiaques. Non pas. D'abord les hydrothorax sont des manifestations d'ordre asystolique et nous ne nous occuperons ici que des manifestations pleurales en dehors de toute asystolie ; ensuite si les pleurésies chez les cardiaques ont été étudiées par un grand nombre d'auteurs, nous dirons que nous restons un peu en dehors, par la façon spéciale dont nous avons envisagé la question. Et de fait, nous connaissons les travaux écrits sur ce sujet ; parmi eux nous avons surtout remarqué la remarquable clinique de M. Bucquoy, *France méd.*, 1882, les thèses de Fabre, de Forgeot, 1885, de Müller, 1891, de Périvier, 1891, et nous pouvons affirmer que notre travail est traité à un point de vue différent de celui de ces divers auteurs. Sans doute, et pour mieux faire ressortir la vérité de ce que nous avançons, nous aurions pu, même rapidement, exposer les théories de chacun d'eux, mais nous n'avons pas jugé la chose indispensable, par ce fait qu'en traitant la question d'une façon toute différente, nous n'avons point reproduit leurs idées, du moins pour la majeure partie.

Nous voulions au début étudier simplement les épanchements pleuraux dans le cours des cardiopathies artérielles, nous avons cru plus intéressant de faire une étude

générale des manifestations pleurales tenues sous la dépendance des affections du cœur quelles qu'elles soient ; nous avons cru aussi, qu'il était bon d'essayer d'établir un enchaînement des faits observés en clinique, et d'en tirer, si possible, quelques conclusions surtout au point de vue thérapeutique. Aussi, nous diviserons le sujet de notre thèse en trois grands chapitres.

Dans le premier chapitre nous envisagerons les manifestations pleurales au cours des affections aiguës du cœur et nous verrons que l'on peut rencontrer des épanchements séro-fibrineux, hémorrhagiques, purulents, même gangréneux

Dans un deuxième chapitre nous étudierons les manifestations pleurales au cours des affections chroniques du cœur, et, à ce sujet, nous diviserons les cardiopathies chroniques en trois grands groupes :

- 1° Les cardiopathies valvulaires ;
- 2° Les cardiopathies artérielles ;
- 3° Les cardiopathies nerveuses.

Ensuite, passant en revue tous ces groupes les uns après les autres, nous verrons dans chacun d'eux s'il peut y avoir des épanchements pleuraux et de quelle nature ils sont ; puis, à propos des cardiopathies artérielles, sur lesquelles nous nous étendrons longuement, nous montrerons les diverses hypothèses susceptibles d'expliquer la formation de ces épanchements.

Enfin, dans un troisième chapitre, nous verrons les aortites aiguës et chroniques et aussi les anévrysmes de l'aorte s'accompagner d'épanchements dans la plèvre, et nous nous demanderons quelle théorie pathogénique on peut invoquer pour les expliquer. Suivront ensuite les conclusions.

CHAPITRE PREMIER

Des manifestations pleurales au cours des affections aiguës du cœur.

Si l'on voulait envisager les manifestations pleurales au cours de toutes les affections aiguës du cœur, il faudrait, pour être complet, parler des pleurésies observées dans les péricardites aiguës. Nous ne croyons pas utile d'étendre ainsi la question : plèvre et péricarde sont deux séreuses, le même état morbide peut affecter la première comme la seconde ; de plus elles sont voisines et, de ce fait toute inflammation de l'une peut s'étendre à l'autre. Ainsi, cette subdivision ne rentre pas dans le cadre de notre thèse, et nous examinerons seulement les manifestations pleurales au cours des endocardites aiguës : endocardites aiguës du cœur droit, endocardites aiguës du cœur gauche, enfin les épanchements pleuraux constatés dans les sigmoïdites avec aortite (1).

1° Il est absolument évident, et la raison seule pouvait y conduire, que les endocardites du cœur droit doivent, mais le fait n'est pas fatal, avoir un retentissement pleu-

(1) Nous mettons « sigmoïdites », car pour MM. Deguy et Weber, les sigmoïdes sont de formation aortique ; aussi, pour ne pas préjuger de la question, emploierons-nous le terme de sigmoïdite, terme très rationnel d'ailleurs, car la pathologie des sigmoïdes est une pathologie spéciale ; et, de fait, certaines infections, comme les infections pneumococciques (Netter, Aublé) se portent presque uniquement sur ces valvules et, d'autre part, les sigmoïdites sont souvent en concomitance avec les aortites aiguës (insuffisance aortique d'origine artérielle).

ral, que ces endocardites siègent sur la tricuspide ou sur les valvules de l'artère pulmonaire. Quelques parcelles, en effet, des végétations endocarditiques peuvent donner naissance à des infarctus sous-pleuraux, et secondairement atteindre la plèvre, comme l'a fort bien démontré M. Duguet dans sa thèse d'agrégation.

Ces embolies, dit M. Fernet, entraînent des conséquences variables suivant le volume et le nombre des corps migrants et aussi suivant leur nature. Outre les troubles mécaniques qu'elles produisent dans la circulation et dans la respiration, elles amènent encore des accidents secondaires en rapport avec la composition de l'embolie lui-même ; s'il s'agit d'un corps inerte, l'embolie a seulement pour effet un obstacle vasculaire, il donne lieu à un infarctus simple, secondairement à un épanchement séro-fibrineux ou hémorrhagique dans la plèvre ; mais, si le corps migrant contient quelque germe infectieux ou quelque substance irritante ou toxique, alors aux effets mécaniques s'ajoutent des phénomènes se rattachant à l'infection ou à l'irritation locale ; l'infarctus est infecté, il amène la production d'une pleurésie purulente.

Nous n'avons malheureusement pas d'observations personnelles sur ce sujet, mais en feuilletant la littérature médicale nous avons pu réunir un certain nombre d'exemples dont nous rapporterons ici les principaux.

Et d'abord, voici une observation d'endo-péricardite aiguë avec épanchement pleural séro-sanguinolent.

OBSERVATION I (résumée).

Empruntée à MARTINEAU (th. d'agrégat., obs. VI).

Blanc, 35 ans, domestique, entre le 24 juin 1862, à la Charité, service de M. le professeur Bouillaud.

Pas de rhumatisme dans sa famille. Il y a 3 mois la malade est prise d'épistaxis presque tous les jours, en même temps ses forces diminuent, ses jambes sont faibles. L'examen dénote un frémissement catatoire, battements cardiaques irréguliers, rythme de galop à la pointe, souffle systolique rude. Pas de crachats sanguinolents. Plusieurs jours après la malade rend quelques crachats rosés, l'orthopnée survient, elle meurt.

AUTOPSIE. — Le *péricarde* contient un demi-verre de sérosité sanguinolente, taches rouges (10 à 20) sur le feuillet pariétal, grande quantité de sang en caillots dans les cavités, hypertrophie du ventricule gauche.

Plaques blanchâtres dans l'épaisseur de la valvule mitrale, de même dans l'épaisseur des valvules sigmoïdes de l'aorte. Caillot dans l'intérieur du ventricule droit qui se prolonge dans l'artère pulmonaire sur une longueur de 15 centimètres à peu près. Ce caillot adhère par un de ses points à une des valvules sigmoïdes et présente en un point correspondant aux valvules sigmoïdes une partie ramollie du diamètre d'une lentille, de couleur rougeâtre et comme granuleuse. Ce caillot se bifurque comme l'artère pulmonaire, se divise et se subdivise comme elle jusqu'à ses dernières terminaisons.

Un demi-litre de sérosité sanguinolente dans les deux plèvres. — Poumon droit congestionné dans toute son étendue, à la coupe il s'échappe un liquide rouge vermeil très spumeux. Pas de tubercules.

Enfin, pour terminer, nous allons présenter plusieurs observations de pleurésie purulente dans le cours d'endocardite aiguë du cœur droit.

OBSERVATION II (résumée).

Endocardite de la valvule tricuspide et aortique. — Empyème. — Péricardite purulente. — FRED. TAYLOR, *Guy's hosp. Rep.*, XLVIII, 1891, Case 20.

H..., 30 ans, alcoolique, maître d'hôtel, a pris froid, a eu du delirium tremens. Entre à l'hôpital le 9 décembre 1888. Température 102°2, pouls 144, respiration 44.

Signes physiques d'épanchement pleural à gauche. Deux ponctions exploratrices pratiquées en deux endroits ne donnent aucun résultat. Au cœur, bruits normaux ; pouls faible, fréquent.

Le 17 décembre. — On constate un frottement péricardique dans le 4^e espace à droite du sternum.

Le 19. — En raison des signes d'épanchement à gauche on fait une ponction d'où on retire 16 onces d'un liquide purulent épais.

Le 23. — On incise le thorax ; la ponction amène un certain soulagement mais la température reste élevée et le malade meurt le 3 janvier.

AUTOPSIE. — Plèvre gauche épaissie, adhérente, très peu de pus dans la cavité pleurale, plèvre droite normale. Le *poumon droit* présente à la partie postérieure et moyenne du lobe inférieur une tache triangulaire qui indique certainement un infarctus récent. Le *poumon gauche* plus épais, plus dense que normalement est légèrement comprimé.

Le *péricarde* contient du pus. Le *cœur* est partout recouvert de pus, deux des valvules sigmoïdes de l'aorte sont normales, la 3^e présente sur son bord une masse jaune blanchâtre, molle, arrondie. Sur la tricuspide très grande masse molle irrégulière d'un aspect jaune et purulent.

OBSERVATION III (résumée).

Endocardite triscupidienne. — Anémie, albumine. — Infarctus du poumon. — Pleurésie. — FRED. TAYLOR, *Guy's hosp. Rep.*, XLVIII, Case 21.

Elisabeth..., 17 ans, entre le 17 janvier 1882 et se plaint de douleurs dans le dos et dans les jambes.

Examen à l'entrée. — Aspect demi-mort, très amaigrie, peau très sèche, pupilles très dilatées. Vibrations thoraciques plus marquées à droite qu'à gauche. A la pointe du cœur, bruits normaux, à la base bruit systolique très marqué dans le 2^e espace gauche (probablement d'origine pulmonaire), langue sèche. Température 98°, soir 103°.

Le 24 janvier. — Matité à la base droite du poumon. Frisson. Température 106°. Mort le 14 février.

AUTOPSIE. — Une couche de pus sur tout le poumon droit, couche plus épaisse sur la face postérieure, due probablement à un infarctus. Lobe supérieur œdématié, dans le lobe inférieur droit un infarctus à contour gris. L'artère qui y conduit contient un thrombus qui se ramollit en pus.

Cœur. — Les 2 ventricules sont dilatés. Toutes les valvules sont saines excepté la tricuspide dont la moitié antérieure est recouverte d'une large masse de végétations lisses. Quelques cordages rompus. Petite ouverture à travers la partie mince des parois interventriculaires.

OBSERVATION IV (résumée).

Empruntée à M. LANCEREAUX, Des endocardites et notamment de l'endocardite végétante ulcéreuse. *Arch. de méd.*, 1881, p. 385.

J. D..., 39 ans, toussait depuis quelque temps. Il est pris subitement d'un grand frisson dans le côté droit de la poitrine. Le lendemain de son entrée, on constate de la matité à la base droite, du souffle sans égophonie. Température 38° et 39°. Quelques jours après le souffle s'étend, prend un timbre caverneux, l'haleïne est fétide, il meurt.

AUTOPSIE. — Le *péricarde* est hérissé de fausses membranes et contient un liquide purulent. *Cœur* gauche sain. Le cœur droit altéré : sur la face auriculaire de la valve antérieure de la tricuspide, il existe un ulcère elliptique à bords indurés d'environ 8 millimètres de long sur 5 millimètres de large, le fond de cet ulcère est constitué par une sorte de détritux athéromateux.

Poumon gauche intact, le droit est en partie détruit, il est très adhérent à la paroi thoracique et lorsqu'on l'extrait il s'échappe un flot de pus provenant de la plèvre. C'est le contact de ce foyer qui paraît avoir

engendré la péricardite. Les branches de l'artère pulmonaire contiennent de petites concrétions.

Toutefois, à côté de ces cas d'endocardite du cœur droit, on peut observer sous l'influence de thromboses de ce même cœur, consécutives ou non à des phlébites ou à des thromboses veineuses siégeant à distance, des pleurésies purulentes dont l'initium a été une embolie partie du cœur droit mais dont la cause peut être éloignée de ce cœur ; ici, le cœur droit sert d'intermédiaire entre ces thromboses et la plèvre.

Une observation très intéressante de M. Fernet à la *Société médicale des hôpitaux de Paris* du 31 octobre 1895 vient confirmer ces idées. Cette observation reste en outre très remarquable, car elle montre des embolies d'abord simples, entraîner la production d'infarctus dans le poumon avec épanchement hémorrhagique de la plèvre et qu'ultérieurement un de ces infarctus a été infecté et a amené la formation d'un pneumothorax et d'une pleurésie purulente.

OBSERVATION V (résumée).

Il s'agit d'une femme âgée de 20 ans, couturière. Elle entre dans le service de M. Fernet le 4 juillet 1894.

Bien portante jusqu'en 1893, elle a eu cette année-là une forte attaque de rhumatisme articulaire avec endo-péricardite et elle entre à l'hôpital, parce qu'elle souffre d'oppression et de battements de cœur. On constate, en effet, chez elle une anasarque, une arythmie cardiaque prononcée et un souffle à la pointe au premier temps. Les urines sont rares, un demi-litre par jour, elles contiennent de l'albumine, 1 à 4 grammes ; cependant il n'y a pas de signes de brightisme. Cet état se maintient à peu près le même sans grande amélioration pendant 4 mois lorsque surviennent les complications suivantes :

Au milieu de novembre, phlébite de la veine humérale gauche.

Le 4 décembre. — Survient sans fièvre, ni phénomènes généraux, un point de côté à gauche, signes d'un petit épanchement pleural. Une ponction exploratrice, puis évacuatrice permet de retirer 500 grammes d'un liquide peu fibrineux mais très sanguinolent. L'examen bactériologique de ce liquide pratiqué par M. Papillon n'a donné qu'un résultat négatif : ce liquide s'est montré stérile.

Le 16. — Signes d'un pneumothorax partiel du côté gauche dans la partie précédemment occupée par l'épanchement hémorrhagique.

Le 17. — Petit frisson. T. 38° le soir ; 37° le matin. — Point de côté à droite, ponction de la plèvre gauche, on retire 30 centimètres cubes d'un liquide franchement purulent, injection ensuite de 20 centimètres cubes de solution de phénosalyl.

L'examen du liquide purulent a montré qu'il contenait de nombreux pneumocoques, quelques streptocoques en une grande quantité de bacilles indéterminés. Mort le 28 décembre.

Autopsie. — Dans la poitrine du côté gauche, on trouve, à la partie postérieure de la plèvre, une cavité occupant le quart inférieur et remplie de liquide purulent. Cette cavité tapissée de fausses membranes communique avec le poumon par une ouverture située à la partie latérale et moyenne du lobe inférieur. En fendant le poumon à ce niveau, on constate qu'il existe sous la plèvre un foyer ramolli formé par un infarctus pulmonaire de la grosseur d'une noix.

Le poumon droit présente à sa partie inférieure près de la périphérie un petit infarctus en résolution et, à son niveau, la plèvre est recouverte d'un exsudat séro-sanguinolent.

Cœur : hypertrophie très marquée : rétrécissement mitral léger.

On le voit, dit M. Fernet, l'évolution des accidents se poursuit ici dans un enchaînement simple et facile à comprendre : au cours d'une maladie cardiaque et rénale, une phlébite survient : celle-ci donne lieu à des embolies pulmonaires qui entraînent comme conséquences, d'abord un

épanchement hémorrhagique, plus tard un pneumothorax et une pleurésie purulente.

D'où est venue la phlébite ? Je ne saurais le dire : car je ne pense pas qu'on puisse la rattacher directement à la maladie cardiaque antécédente, ou à la maladie rénale. S'agissait-il même d'une véritable phlébite ou simplement d'une thrombose veineuse. Cette question reste indécise.

Relativement aux embolies pulmonaires, s'agissait-il d'embolies simples ou d'embolies septiques ? Malgré les accidents infectieux qui se sont développés ultérieurement dans la cavité pleurale, peut-être s'est-il agi d'embolies simples : ces embolies, en effet, n'ont entraîné d'abord que des accidents mécaniques. c'est-à-dire une congestion périphérique au pourtour de l'infarctus ; cette congestion s'est étendue à la plèvre et elle y a amené la production d'un épanchement séro-sanguinolent. Dans une autre phase de la maladie, ont apparu des accidents infectieux, en même temps des complications nouvelles : douze jours après la production de l'embolie du poumon gauche, l'infarctus ramolli s'est ouvert dans la plèvre, d'où pneumothorax bientôt suivi de pleurésie purulente ; alors il y a eu de la fièvre et des frissons, signes évidents d'une infection. Ce foyer de l'infarctus était primitivement aseptique, il a été infecté, soit directement par les voies aériennes, soit par quelque autre voie indéterminée.

2^e L'observation précédente et la discussion de M. Fernet, nous permettent d'envisager d'une façon différente la question des manifestations pleurales au cours des endocardites aiguës du cœur gauche. Celles-ci, en effet, ne peuvent

donner naissance à des embolies sous-pleurales, le cœur gauche n'envoie pas de sang dans l'appareil pulmonaire, comment alors une embolie partie de ce cœur pourrait-elle atteindre la plèvre ? La chose est simple ; si ces endocardites ne peuvent agir en première main, elles peuvent secondairement avoir une certaine influence en lançant dans la circulation générale les microbes de l'endocardite et donnant lieu ainsi à une sorte de septicémie.

Or, il est fréquent de voir dans les endocardites aiguës du cœur gauche des dilatations cardiaques assez considérables avec formation de petits caillots dans l'auricule droite et dans l'oreillette droite, d'où formation possible d'embolies et aussi d'embolies sous-pleurales. Sans doute, ces embolies seront le plus souvent simples et s'accompagneront parfois d'épanchements séreux ; mais elles pourront aussi s'infecter et cela justement par les microbes venus du cœur gauche sous forme d'embolies microbiennes ; dès lors, il pourra y avoir infarctus suppuré et secondairement pleurésie purulente.

OBSERVATION VI (résumée).

TAYLOR, *Guy's hosp. Rep.*, XLVIII, Case 3.

M. G..., 44 ans, entre à l'hôpital le 19 juillet 1890. On constate un bruit systolique à la pointe, s'entendant dans l'aisselle en arrière. T. 102°4, langue sale, frissons répétés, pas d'albumine dans les urines. Mort le 21 janvier.

AUTOPSIE. — Dans la plèvre droite, épanchement séreux de 4 onces, à gauche une once, les *poumons* sont le type de poumon cardiaque, dans la partie postérieure du poumon gauche il y a une partie où on constate de la broncho-pneumonie.

Cœur droit légèrement dilaté, cœur gauche dilaté et hypertrophié, endocardite fongueuse de la valvule mitrale, quelques tendons rompus et entortillés, sur le bord de la valve vers l'oreillette, il y a une grande masse d'ilots organisés avec des végétations également organisées.

OBSERVATION VII (résumée).

THORENS, *Société anatomique*, 1873, p. 325.

Il s'agit d'une femme morte à la suite de couches, dans le service de M. Tardieu à l'Hôtel-Dieu. Cette malade, souffrant depuis 8 jours de douleurs articulaires, entre à l'hôpital avec une dyspnée excessive, des râles dans toute la poitrine, des vomissements incessants. On constate également la présence d'un souffle systolique à la pointe du cœur. On provoque l'accouchement, la malade meurt.

AUTOPSIE. — *Poumons* splénisés et contenant un grand nombre d'infarctus hémorrhagiques sous-pleuraux. Sur la plèvre viscérale on distingue aisément des réseaux de lymphatiques injectés de pus. Les cavités pleurales correspondantes, contiennent un peu de sérosité purulente. Il existe de même des infarctus purulents dans les autres viscères. Collection abcédée dans la gaine des tendons extenseurs du pouce et dans les sinus utérins.

Le cœur offre les traces d'une endocardite ancienne, sans ulcérations ni végétations : la valvule mitrale est épaissie et rouge sur son bord libre. Valvules sigmoïdes saines.

3^o Quant aux sigmoïdites, elles agissent de la même façon que les endocardites du cœur gauche, mais leur étiologie est différente. Souvent, en effet, elles sont d'origine pneumococcique, souvent aussi elles sont en concomitance avec des aortites aiguës et il est dès lors difficile de savoir quelle est la part de la pneumonie ou celle de l'aortite en concomitance dans la production de l'épanchement pleural ; pourtant, il existe un certain nombre de cas de ces sigmoïdites donnant naissance par elles-mêmes à des manifestations pleurales.

4° Reste maintenant ce point à discuter, de rechercher si la même affection générale, qui a donné naissance à l'endocardite aiguë, n'a pas aussi, par elle seule, engendré les lésions du côté de la plèvre. Certes, il est des cas, et ils sont fréquents, où la même diathèse a pu déterminer à la fois l'endocardite et la pleurésie ; le rhumatisme en fournit les plus beaux exemples et tout le monde connaît les localisations rhumatismales sur la plèvre ; de même, dans les infections générales pneumococciques, il peut se produire des sigmoïdites à pneumocoques, avec elles, des manifestations pleurales relevant du même microbe. Mais, il faut bien le reconnaître, à côté de ces localisations pleurales d'origine infectieuse ou diathésique, il est des cas où la pleurésie est sous la dépendance du cœur et ne relève point d'une autre cause ; ces cas, ce sont ceux où l'on trouve, par exemple, une endocardite végétante avec embolie sous-pleurale et pleurésie concomitante. Aussi, nous sommes-nous attaché exclusivement à rechercher dans nos observations cette embolie sous-pleurale avec infarctus pulmonaire de façon à nous mettre à couvert et à donner à ces observations toute leur valeur.

Avant de terminer ce chapitre, nous désirons donner deux exemples de ces pleurésies diathésiques ou infectieuses pour bien montrer la différence qui existe entre elles et les pleurésies d'origine cardiaque. Et d'abord, voici une observation où l'épanchement pleural est bien dû au rhumatisme et non à l'endocardite concomitante (Th. de Forgeot).

OBSERVATION VIII.

Louise B..., 23 ans, journalière, entre à l'hôpital St-Antoine, salle Ste-Jeanne, n° 8, le 10 janvier 1878.

La malade est atteinte depuis 7 ans, tous les hivers, de douleurs dans les jointures. Cette fois elle a été prise, quatre jours avant son entrée à l'hôpital, de douleurs vives dans les genoux et d'une fièvre assez intense.

A la pointe du cœur, il y a un petit bruit de souffle systolique doux. Les bruits, à la pointe, présentent le rythme du galop.

Au onzième jour de la maladie, il se produit une pleurésie droite et le quatorzième jour apparaissent des frottements péricardiques dont le maximum se trouve au niveau de l'appendice xyphoïde.

Au dix-huitième jour les bruits péricardiques diminuent d'intensité; mais ils s'étendent, ce qui fait supposer que l'épanchement diminue.

En même temps apparaît à la pointe un souffle systolique en jet de vapeur, tenant probablement à une endocardite.

La plèvre droite est débarrassée; la plèvre gauche s'est prise et il y a un épanchement moyen. Au quarantième jour, convalescence.

Ici, nous sommes en présence d'une pleurésie franchement rhumatismale. Le rhumatisme frappe à la fois les articulations, la plèvre, le péricarde et le cœur où il détermine une endocardite.

Voici maintenant une seconde observation où la pleurésie résulte d'une infection générale à pneumocoques et non de l'endocardite aussi concomitante. Elle est tirée du *Bulletin de la Société anatomique*, 1893, p. 57.

OBSERVATION IX (résumée).

Il s'agit d'une femme, Lhost. Marie, journalière, âgée de 34 ans, entrée dans le service de M. Jaccoud, salle Laennec, n° 28, le 11 janvier 1893. Elle se présente à l'hôpital se plaignant d'être malade depuis

trois mois, mais déclarant que ce qui l'a engagée à entrer actuellement c'est une violente douleur survenue dans toute la région ombilicale depuis trois ou quatre jours.

En raison du facies de la malade, du mauvais état général et de la cachexie, on songe à première vue à un cancer de l'estomac d'autant plus volontiers qu'elle dit avoir rendu des diarrhées constituées par des matières absolument noires comme du marc de café.

Tumeur de l'hypochondre droit et de l'épigastre, douleur excessive dans cette région font penser à de la péritonite localisée à la région hépatique ; peut-être s'agit-il de péritonite tuberculeuse.

L'auscultation du cœur révèle les signes d'une cardiopathie des plus complexes. M. Jaccoud constate un fort bruit de souffle systolique à l'orifice tricuspide, un souffle également systolique à l'orifice aortique. En outre, il y a du frottement péricardique. Du côté des poumons, rien dans les sommets, frottements aux deux bases. Pouls 112. T. 36° 8.

En revenant avec insistance à l'exploration de l'abdomen, on peut acquérir la notion que la tumeur de l'hypochondre droit n'est autre chose que le foie hypertrophié qui déborde les fausses côtes d'un bon travers de main. La malade succombe le 15 janvier.

AUTOPSIE. — Péritonite aiguë, caractérisée par un épanchement jaune verdâtre, limpide, contenant en suspension des flocons de fibrine coagulée. Epanchement pleural double de la quantité d'un litre environ à gauche, un peu moindre à droite.

Epanchement péricardique, cent grammes environ, d'un liquide fibrineux analogue à ceux contenus dans le péritoine et les plèvres.

Cœur. — Les deux valves de la mitrale sont boursoufflées par des végétations confluentes de date récente, et déterminant un rétrécissement et une insuffisance de l'orifice. A l'orifice aortique, couronne de végétations arrondies occupant tout le pourtour des bords libres des sigmoïdes aortiques, et déterminant un rétrécissement aortique énorme.

RÉFLEXIONS. — Les lésions du péricarde, des plèvres, du péritoine ne sont nullement dans un rapport de dépendance avec la lésion cardiaque. Il ne s'agit pas ici d'épanchements d'ordre passif consécutifs à une gêne de la circu-

lation en retour, ce sont des épanchements dont la nature franchement inflammatoire est suffisamment jugée par leur aspect fibrineux. Toutes ces manifestations séreuses sont complètement indépendantes de l'endocardite ; elles ont évolué pour leur propre compte ; si elles sont postérieures à l'endocardite, il n'eût pas été impossible qu'elles lui eussent été antérieures, et s'il y a quelque rapport entre l'une et les autres, ce n'est pas un rapport de cause à effet, c'est simplement le rapport qui existe entre les diverses manifestations d'une même cause, cette cause étant, dans l'espèce, représentée par le pneumocoque.

CHAPITRE II

Des manifestations pleurales au cours des affections chroniques du cœur.

Les affections chroniques du cœur peuvent être rationnellement divisées en trois groupes :

Les *cardiopathies valvulaires* ;

Les *cardiopathies artérielles* ;

Les *cardiopathies nerveuses*.

Nous ne parlons pas des affections du myocarde, elles sont le plus souvent secondaires et dépendent soit des lésions artérielles, soit des infections. Nous passerons donc successivement en revue chacun de ces groupes, recherchant dans chacun d'eux s'il y a des manifestations pleurales et de quelle nature elles sont.

§ 1. — Des manifestations pleurales dans les cardiopathies valvulaires.

Les cardiopathies valvulaires sont trop connues pour y insister ; elles appartiennent à la fois au cœur droit et au cœur gauche, à ce dernier, il est vrai, le plus fréquemment, aussi nous occuperons-nous d'abord des affections mitrales et aortiques.

Parmi les altérations valvulaires chroniques du cœur

gauche, s'il en est une qui s'accompagne au premier chef de manifestations pleurales, c'est, à n'en pas douter, le rétrécissement mitral : la sténose de cet orifice est, en effet, une des causes les plus fréquentes d'embolies pulmonaires, et la raison est facile à comprendre si l'on songe que par sa situation, cette sténose détermine une stase dans l'oreillette gauche, de là, dans la petite circulation et dans le ventricule droit, d'ailleurs, notre maître M. Huchard enseigne chaque jour dans son service, que le rétrécissement mitral est par excellence *une maladie dyspnéisante, hémoptoisante, EMBOLISANTE*. Mais occupons-nous de nos manifestations pleurales, et disons de suite combien il est fréquent de voir des individus atteints de rétrécissement mitral, présenter, à un stade de leur affection, s'ils n'ont pas été enlevés par une asystolie rapide, des symptômes du côté de la plèvre.

Ces manifestations pleurales sont consécutives aux lésions pulmonaires si habituelles dans cette sténose orificielle, et en effet on observe dans ces poumons soit des embolies, soit des carnifications conjonctives comme le dit M. Robin. Ces altérations sont aujourd'hui bien connues depuis les travaux de J. Renaut (de Lyon), de Boy-Teissier, d'Honnorat, etc., encore elles ont été magistralement étudiées par notre maître M. Huchard dans le *Bulletin médical*, 1894, sur « les altérations de l'oreillette et du poumon dans le rétrécissement mitral ».

Par suite du rétrécissement mitral, dit M. Huchard, une moindre quantité de sang pénètre dans le ventricule gauche, il en résulte une anémie artérielle, analogue à celle des chlorotiques, dont elle reproduit d'ailleurs les carac-

tères cliniques. Il y aurait donc une chlorosis mitralis par sténose mitrale, comme il y a une chlorosis aortica par atrésie aortique congénitale. Puis, à un stade plus avancé, sous l'influence du rétrécissement auriculo-ventriculaire, une partie du sang venu des veines pulmonaires passe dans le ventricule, et une autre partie reste dans l'oreillette, d'où stase plus ou moins considérable dans la cavité auriculaire, puis dans les veines pulmonaires. Il en résulte un état fréquent de congestion et d'œdème pulmonaires, et la haute tension à laquelle sont soumis les vaisseaux de la petite circulation retentit sur le cœur qui se dilate et s'hypertrophie.

Dans tous les cas, l'hyperhémie répétée et prolongée du poumon, devient assez promptement le point de départ d'une prolifération conjonctive et fibreuse dans les parois alvéolaires, autour des bronches et poumons et, à un degré plus avancé, cet état congestif permanent aboutit à la carnification, à la splénisation, à l'induration brune ou pigmentaire, à la sclérose pulmonaire, de telle sorte que, dans ces cas, « en même temps que le tissu interlobulaire se développe, le tissu propre du poumon tend à s'atrophier » (Andral). En effet, les cavités alvéolaires tendent à s'effacer par suite de l'épaississement du tissu conjonctif, de la desquamation endothéliale et de la production de petites apoplexies lobulaires. Toutes ces lésions pulmonaires d'origine cardiaque ont d'ailleurs été bien étudiées, à des points de vue divers, par Cornil et Ranvier, Boy-Teissier et Honorat (Thèses de Lyon, 1883 et 1887) et par Ducellier (Thèse de Paris, 1892).

Or, on peut observer du côté de la plèvre, soit des adhé-

rences le plus souvent localisées, soit des épanchements de diverses natures, mais le plus souvent clairs et citrins, soit enfin des productions végétantes, tantôt analogues à de petits bourgeons rouges et charnus, tantôt blanchâtres d'aspect fibrineux, parfois d'apparence cartilagineuse, ce sont les tubercules fibreux d'Andral.

Les exemples de ces manifestations pleurales rentrent dans l'histoire des embolies, nous n'avons pas la prétention d'étudier ici la question des embolies, et nous ne voulons pas citer toutes les observations où la plèvre est atteinte, elle l'est d'ailleurs presque toujours dans le cours de cette affection mitrale. Pourtant, il convient de fixer les idées, et nous allons présenter, absolument comme dans le chapitre précédent, comme types d'exemples, une affection mitrale avec pleurésie sèche et, dans cette même maladie, une embolie d'abord simple suivie d'épanchement clair citrin ou sanguinolent, puis une embolie infectée donnant naissance à une pleurésie purulente et gangréneuse (1).

OBSERVATION X (résumée).

*Rétrécissement mitral. — Thrombose veineuse. — Infarctus pulmonaire.
Pleurésie sèche. — DREYFUS, Soc. anat., 1895, p. 599.*

La nommée T... âgée de 37 ans, entre le 6 septembre 1875, service de M. Moissenet à l'Hôtel-Dieu.

Bonne santé habituelle : rhumatisme articulaire aigu en 1858, depuis cette époque parfois un peu d'œdème des membres inférieurs, sans phénomènes cardiaques.

(1) Dans les observations suivantes les lésions cardiaques sont complexes ; il est en effet bien rare de trouver des exemples de rétrécissement mitral sans insuffisance, encore bien heureux s'il ne s'ajoute pas des lésions aortiques, mais la complexité des lésions importe peu ici.

A son entrée, on constate une teinte subictérique des téguments, des étourdissements et de violentes palpitations : hypertrophie cardiaque, fréquence, intermittences et irrégularité des battements cardiaques et du poulx. Pas de souffle appréciable. Etat général bon.

Puis, un mois environ après son entrée, l'oppression est devenue considérable ; submatité, râles crépitants et frottements pleurétiques à la base du poumon droit. Battements des jugulaires et du foie. Depuis cette époque, l'orthopnée persista jusqu'à la mort.

AUTOPSIE. — *Cœur*, rétrécissement mitral extrêmement prononcé. Végétations très fines et friables sur les valvules aortiques. Insuffisance tricuspidiennne. Caillots anciens, friables, peu adhérents, accrochés à la paroi cardiaque dans divers points, surtout dans les auricules.

Poumons. — Nombreux infarctus, généralement récents, surtout dans le poumon droit et à la base. Caillots dans les veines pulmonaires. *Pleurésie sèche* du côté droit.

Reins. — Pas d'altération appréciable dans le rein droit. Le rein gauche présente très prononcés les caractères de néphrite embolique.

OBSERVATION XI (personnelle).

B... Anna, domestique, âgée de 33 ans, entre dans le service de M. Huchard, salle Delpech, le 7 juillet 1896. — Elle n'a jamais été malade avant l'âge de 28 ans, à cette époque elle accouche d'un enfant et ressent peu de temps après et tout d'un coup, des palpitations avec essoufflement.

La malade à son entrée est en légère asystolie, elle présente une face très congestionnée, de la cyanose des lèvres et des extrémités.

Au *cœur*, il est difficile de percevoir les lésions en raison des battements irréguliers et affolés qu'il présente, cependant on peut constater tous les signes d'un rétrécissement mitral. Le *foie* est énorme, il déborde les fausses côtes de 6 travers de doigt, il est douloureux à la pression.

Au *poumon*, signes de condensation pulmonaire, râles crépitants aux deux bases. Albumine en petite quantité dans les urines.

Dans le courant de février, la malade se plaignant d'une vive oppression avec dyspnée intense on fait une saignée de 300 grammes, le

lendemain on lui prescrit 50 gouttes de digitaline. En mars apparaissent les signes d'un épanchement pleural droit ; en présence de l'état toujours dyspnéique de la malade, on fait une thoracentèse qui donne issue à 1200 grammes d'un liquide séro-fibrineux ; le lendemain 50 gouttes de digitaline, légère amélioration les jours suivants. Cependant à la suite de cette ponction, la malade présente des signes très nettement localisés d'œdème pulmonaire avec expectoration saumonée.

Le 1^{er} mai. — L'épanchement dans la plèvre droite augmente considérablement.

Le 14. — On refait une deuxième ponction d'où l'on retire 1200 grammes de liquide séreux. A la suite, comme la première fois, œdème pulmonaire avec expectoration saumonée.

Le 29. — Saignée de 300 grammes, digitaline ensuite.

A partir de ce moment, l'état devient très mauvais, la malade entre dans le coma et meurt le 8 juin.

AUTOPSIE. — Coloration verdâtre des téguments. Cœur énorme, 24 centimètres transversalement, 15 de haut en bas, à l'ouverture du péricarde 100 grammes environ de liquide séreux.

La plèvre droite présente de nombreuses adhérences fibrineuses avec une quantité considérable de liquide, la plèvre gauche n'a ni adhérences ni liquide. Le cœur pèse 360 grammes, on constate de l'épaississement du bord libre de la valvule mitrale, l'orifice mitral a la forme d'une fente et mesure 27 millimètres. Pas de thrombus adhérent dans l'oreillette gauche. Pas de lésions tricuspidiennes. L'endocarde est d'un rouge violacé, coloration due à la décomposition cadavérique.

Le poumon gauche est petit, il ne présente pas de lésions, seulement une légère congestion. Poids 335 grammes. Le poumon droit offre une adhérence assez forte avec la plèvre, tombe au fond de l'eau, et est dans un état de carnisation avancé, par de traces d'infarctus. Épaississements pleuraux avec fibrine à la surface. Poids 300 grammes.

Foie cardiaque, scléreux.

Reins petits avec traces d'infarctus, présentent par place une dégénérescence avec congestion glomérulaire et saillie des glomérules.

OBSERVATION XII (résumée).

Rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral et de l'orifice aortique, — Pleurésie séro-sanguinolente. — KLIPPEL, *Soc. anat.*, 1887, p. 209.

La nommée A. C..., âgée de 52 ans, ménagère, entrée le 28 mars 1887, salle Claude Bernard, n° 24, à l'hôpital Laënnec dans le service de M. le professeur Cornil. Vers l'âge de 15 ans, la malade a eu une attaque de rhumatisme articulaire avec fièvre. A 30 ans, nouvelle attaque avec toutes les articulations rouges et gonflées. Depuis lors, palpitations fréquentes. En janvier dernier, nouvelle attaque articulaire avec fièvre, douleurs et gonflement, depuis œdème permanent des jambes.

A son entrée la malade est en état d'asystolie : cyanose, dyspnée, œdème, en même temps submatité à la base du poumon gauche avec un léger souffle lointain, expiratoire. Oligurie, albumine.

Hypertrophie cardiaque. Bruit brusque et éclatant présystolique, suivi d'un souffle faible, souffle à l'orifice tricuspide, pouls petit irrégulier. Etat d'asystolie de plus en plus accusé, la malade a du délire et meurt.

AUTOPSIE. — Petite quantité de liquide dans le ventre, péritoine congestionné.

Les *poumons* sont distendus, gonflés, saillants par suite de l'emphysème. La plèvre gauche contient un verre de liquide citrin, un peu coloré par le sang. La plèvre droite contient une plus grande quantité de liquide, environ 1 litre 3/4. Le lobe inférieur du poumon gauche est atelectasié. Il présente un nodule dur de la grosseur d'une fève, nodule demi-calcaire et entouré d'un tissu noirâtre. Dans la partie atelectasiée il y a du pus dans les bronches.

Le *péricarde* contient un peu de liquide. Rétrécissement mitral avec petites végétations molles et plus récentes, insuffisance aortique, caillot fibrineux dans l'oreillette gauche. Infarctus probable du pancréas.

OBSERVATION XIII (personnelle) (1).

Rétrécissement mitral. — Infarctus pulmonaire suppuré. — Pleurésie séro-purulente.

L.... Eulalie, 38 ans, entre à la salle Delpech, le 7 septembre 1897 (Service de M. Huchard). Dans ses antécédents, on ne trouve rien de pathologique, pas de syphilis, un peu de tabagisme.

Cette malade a eu 14 grossesses à terme ; 13 de ses enfants sont morts entre 1 et 2 ans. Un seul est vivant. Elle est accouchée pour la dernière fois, il y a trois mois, de 2 jumeaux. La maladie actuelle remonte à la dernière grossesse, elle a débuté par de la fatigue, de l'oppression, les jambes enflaient le soir ; c'était la première fois que cette malade ressentait des troubles circulatoires.

A son entrée dans le service, elle offre le tableau d'une asystolie : facies bouffi, teinte subictérique, œdème généralisé, ascite peu abondante ; le ventre est flasque, tombant, douloureux. Pas de circulation collatérale abdominale.

Le cœur est difficile à examiner, les bruits sont précipités, sourds ; c'est à grand'peine si à la pointe on reconnaît un souffle systolique d'insuffisance mitrale. Le pouls est petit, imperceptible, irrégulier, à 120 par minute. Les vaisseaux du cou sont distendus mais il n'y a pas de pouls veineux vrai. Au poumon, râles d'œdème pulmonaire généralisés. Pas d'épanchement pleural. Les urines sont rouges, peu abondantes, contiennent beaucoup d'albumine. Pas de pigments.

Le traitement consiste en injections de caféine, d'huile camphrée, des mouchetures aux jambes.

Le 10 septembre. — Crachats hémoptoïques, à la base gauche, on porte le diagnostic d'infarctus pulmonaire.

Le 14. — On constate à gauche un épanchement pleural assez abondant. Une ponction permet de retirer 1750 grammes de liquide un peu coloré en rouge et contenant de la fibrine en abondance.

Après la ponction, pour augmenter la diurèse, les jours suivants

(1) Due à l'obligeance de notre ami Deguy qui l'a déjà mentionnée dans un travail mais à un point de vue différent du nôtre.

on prescrit successivement de la digitaline, de la théobromine, des purgatifs; tout cela sans résultat.

Le 16. — Etat somnolent, subcomateux. On ponctionne à nouveau la plèvre, on retire 900 grammes de liquide un peu louche. La température s'élève et la malade meurt.

Autopsie. — Anasarque. Surcharge graisseuse de la paroi abdominale. 2 litres environ de liquide séro-sanguinolent dans le péritoine. Foie gros, congestionné avec début de cirrhose cardiaque.

Reins, gros, congestionnés, sans autres lésions macroscopiques apparentes.

Cœur énorme, pesant 600 grammes avec les caillots, les cavités sont distendues, surtout l'oreillette gauche. A la coupe, les parois sont très épaisses, celles du ventricule gauche atteignent 1 centimètre $\frac{1}{2}$ vers la pointe. Le myocarde rouge violacé, extrêmement congestionné, présente de nombreux îlots de sclérose surtout au niveau de la pointe.

L'orifice mitral est le siège d'un rétrécissement des plus accentué; les deux valves sont rétractées contre l'orifice, de sorte qu'en regardant du côté du ventricule, on voit les cordages courts et épais s'insérer sur deux bourrelets fibreux représentant les valves ratatinées.

Du côté de l'oreillette, on voit une fente étroite irrégulière, entourée d'un anneau fibreux, dur, inextensible, avec plusieurs petits bourgeons formés par des incrustations calcaires, sur lesquels se sont déposés des caillots sanguins, noirs, adhérents.

Par places, petits foyers apoplectiques sous l'endocarde de la grande valve et de l'oreillette gauche. Sur quelques-uns des foyers de la grande valve, on voit des petits thrombus miliaires adhérents. L'orifice aortique et l'aorte sont absolument sains, il n'y a pas la moindre trace d'adhérence ni de sigmoïdite. Sur une des sigmoïdes, n'ayant cependant aucune altération, se dessine un fin pinceau de vaisseaux sanguins. Le cœur droit est simplement dilaté.

La plèvre gauche est cloisonnée par plusieurs fausses membranes, de formation récente, qu'isolent complètement trois poches distinctes comme contenu. La poche moyenne contient du liquide séro-purulent.

Le poumon adjacent présente une véritable caverne sous-pleurale,

montrant une surface noirâtre suppurée. Il s'agit d'un *infarctus ancien* suppuré et ramolli, et dont l'inflammation s'était propagée à la plèvre. Les deux autres poches pleurales contiennent du liquide séreux simple, avec beaucoup de fibrine. Le reste du poumon est très congestionné et laisse sourdre à la pression une sérosité noirâtre, en grande abondance.

OBSERVATION XIV (résumée).

Affection mitrale. — Caillots fibrineux extra-cardiaques. — Infarctus pulmonaires dont l'un gangréneux. — MENESTRIER, *Progrès méd.*, 1884, p. 743.

M. Menestrier présente le cœur d'une femme de 25 ans, morte dans le service de M. Troisier à l'hôpital Tenon.

L'orifice mitral est très rétréci, on peut à peine y passer le petit doigt ; ce rétrécissement est dû à l'accolement dans leurs parties postérieures des deux valves de la mitrale qui sont épaissies et rigides et à l'adhérence des cordages tendineux entre eux.

Le cœur, vide de sang, pèse 180 grammes. Dans le ventricule gauche, il existe deux caillots fibrineux anciens, dont l'un, qui a environ 6 centimètres de long sur 3 de large, est accolé à la paroi interventriculaire et l'autre, de moindre dimension, est situé au voisinage du pilier antérieur. Ces caillots sont ramollis à leur centre et convertis en une sorte de bouillie grisâtre. Des caillots de même nature remplissent les deux auricules, à gauche et à droite. Les *poumons* contiennent plusieurs infarctus auxquels correspondent des branches de l'artère pulmonaire obstruée par des caillots fibrineux. L'un de ces infarctus est creusé d'une excavation remplie par un détritüs noirâtre, sphacélé, qui n'est séparé de la cavité pleurale que par une lame pulmonaire elle-même gangrenée mais encore adhérente.

Pas d'infarctus dans les autres organes.

RÉFLEXIONS. — Il n'y a pas de pleurésie gangréneuse, l'adhérence pleurale ayant été la cause de la non-irruption des détritüs noirâtres sphacelés dans la plèvre (1).

(1) Pour les autres observations voir l'index bibliographique à la fin de la thèse.

Nous venons de voir le rétrécissement mitral s'accompagner souvent, pour ne pas dire toujours, de symptômes du côté de la plèvre ; il n'en est pas de même de l'*insuffisance mitrale* : celui-là retentit fatalement sur le poumon et sur la plèvre, celle-ci retentit sur le cœur lui-même et produit des phénomènes asystoliques : ascite, œdèmes des membres inférieurs, foie cardiaque etc. ; le rétrécissement s'accompagne de pleurésie ; l'insuffisance, d'hydrothorax. Toutefois, dans certains cas, sous la seule influence de l'insuffisance mitrale, on voit se produire des dilatations cardiaques avec caillots dans le cœur droit, et alors les embolies sous-pleurales deviennent possibles, avec elles des manifestations du côté de la plèvre.

Quant aux *insuffisances aortiques* d'origine rhumatismale, ce sont uniquement des lésions des sigmoïdes et la plupart du temps, les manifestations pleurales sont nulles. Nous n'avons pas d'observations personnelles à présenter, nous ne savons même pas s'il en existe, mais on peut dire pourtant que les insuffisances aortiques agissent comme l'insuffisance mitrale, par simple dilatation cardiaque.

Parmi les cardiopathies valvulaires chroniques du cœur droit, l'*insuffisance de l'artère pulmonaire* est de toutes, celle qui s'accompagne le plus fréquemment de manifestations pleurales. Il n'est pas rare, en effet, d'observer dans le cours de cette affection de la congestion œdémateuse du poumon (Wahl), de la splénisation de cet organe (Kolisko), de la pleurésie sèche (Barié) (1), et même des épanchements pleuraux, comme le démontrent plusieurs observations rapportées par ce même auteur.

(1) *Arch. de méd.*, 1891.

Nous n'insistons pas sur les lésions rares du *rétrécissement tricuspidien* ; pas davantage sur le *rétrécissement de l'artère pulmonaire* ; ce dernier, d'ailleurs, est souvent d'origine tuberculeuse (Huchard) et il devient dès lors difficile de savoir la part qui revient à la tuberculose et la part qui revient au rétrécissement de cette artère, dans la production possible des épanchements de la plèvre.

Suivent deux observations de pleurésie dans les affections chroniques du cœur droit.

OBSERVATION XV (résumée).

Endocardite des valvules de l'artère pulmonaire. — Mort par embolie pulmonaire. — Pleurésie sèche. — HISCHEMANN. France méd., 1888. p. 758.

F... J..., 52 ans, boulanger, entre salle Saint-Jérôme, service de M. le Dr Siredey, le 2 mai 1887. Pas de rhumatisme, pas de syphilis, ni d'excès alcooliques. Depuis plusieurs années, il est facilement essoufflé et ne peut travailler sans être pris d'oppression.

L'examen attentif des organes renfermés dans la cavité thoracique, ne révèle pas de signes bien précis et permettant d'expliquer la dyspnée qui existe manifestement. Signes d'emphysème pulmonaire. Les bruits du cœur sont un peu sourds, pas de souffle dans toute la région précordiale. Le 27 mai, le malade meurt subitement.

AUTOPSIE. — Les poumons sont adhérents à la paroi costale, retenus qu'ils sont par de nombreuses brides de *pleurésie sèche*. A la coupe, ils sont fortement congestionnés et laissent s'écouler une grande quantité de sérosité rougeâtre. Mais dans le poumon droit, en particulier les lobes moyen et supérieur sont plus consistants et offrent l'aspect de la splénisation, on ne trouve pas d'ailleurs d'infarctus.

En incisant l'artère pulmonaire, depuis son origine et en la poursuivant dans le parenchyme pulmonaire, on constate la présence d'un caillot qui suit toutes les branches de cette artère, ce caillot est adhérent aux parois du vaisseau.

Aucune lésion au cœur gauche. Insuffisance manifeste de l'artère pulmonaire.

Le malade a donc succombé aux lésions pulmonaires.

OBSERVATION XVI (résumée).

Affection cardiaque. — Infarctus pulmonaires. — Pleurésie séreuse. —

BUDIN, *Soc. anat.*, 1873, p. 160.

S. M..., 21 ans, célibataire, sans profession, est entrée le 16 septembre 1872, à l'hôpital St-Antoine, dans le service de M. Gombault.

Elle n'a jamais eu de rhumatisme articulaire, ses parents sont vivants et bien portants. Depuis plusieurs années, elle est prise par moments de battements de cœur violents, surtout lorsqu'elle se fatigue. Depuis quelque temps, elle éprouve des douleurs dans la région précordiale et elle est complètement incapable de travailler.

A l'examen, on dénote une irrégularité très grande : des battements, des redoublements, des faux pas se succèdent d'une façon presque continue. Au niveau de la pointe, on constate un bruit de souffle, le poulx était petit, faible, irrégulier. 5 mois après son entrée, des douleurs vives apparaissent au niveau de la région précordiale, douleurs s'irradiant dans l'épaule gauche ; la dyspnée augmente, des crachats hémoptoïques sont rejetés, les œdèmes augmentent et elle meurt.

AUTOPSIE. — A l'ouverture de la poitrine, on trouve dans les plèvres une certaine quantité d'un liquide séreux, surtout à droite où il existe de plus quelques fausses membranes à la surface du poumon.

Cœur, très hypertrophié, ventricule droit énormément dilaté. Oritice tricuspidé très dilaté, il mesure 132 millimètres au lieu de 99, la valvule paraît suffisante, elle est légèrement épaissie et on trouve à sa surface un certain nombre de petites végétations fort saillantes, irrégulières et isolées. Rétrécissement mitral très marqué.

Les deux poumons sont le siège d'altérations remarquables ; dans l'un, le droit, on trouve de la pneumonie interstitielle généralisée. L'autre, le gauche, est le siège de nombreux infarctus hémoptoïques, présentant un volume plus ou moins considérable, une teinte rouge brun ou légèrement grisâtre suivant l'ancienneté de la lésion et occupant surtout la périphérie de l'organe.

Signalons encore en passant les lésions congénitales du cœur comme pouvant atteindre la plèvre ; cette phrase de J. Simon (Cyanose congénitale, *Presse méd.*) à propos d'un cas de perforation du trou de Botal indique assez les relations de cette affection avec la production d'épanchements pleuraux : « l'autopsie nous montra, dit-il, les lésions *prévues* d'épanchement de la plèvre, du péricarde, etc.

Pour terminer ce chapitre nous dirons que, dans le cours des affections chroniques du cœur, il est encore une cause de manifestation pleurale, où le cœur est le *primum movens* de la complication du côté de la plèvre, mais où il n'agit que d'une façon secondaire ; nous voulons parler de ces cas de cachexie cardiaque tout à fait spéciaux décrits par Andral et qui peuvent s'accompagner de thromboses veineuses. Dans ces faits, la cachexie cardiaque peut déterminer des phlébites et des thromboses, celles-ci peuvent secondairement donner naissance à des embolies repassant par le cœur, et arriver ainsi à la plèvre. Le cœur, dans ces cas, a été la cause primitive de la thrombose, mais il a servi ensuite d'intermédiaire entre la thrombose et la plèvre.

Dans une clinique récente de M. Huchard sur *la cachexie cardiaque et les thromboses veineuses* on trouve l'observation d'une malade atteinte de rétrécissement mitral, qui fit une phlébite de la veine humérale gauche, et chez laquelle, cette phlébite entraîna à sa suite des embolies sous-pleurales avec liquide assez abondant dans les deux plèvres. Ces faits sont très intéressants à connaître, car, dans la pathogénie de ces thromboses cachectiques des cardiaques, entrent d'autres éléments surajoutés et en particulier

des germes infectieux. En effet, comme le dit avec juste raison M. Huchard, « le ralentissement seul de la circulation centrale et périphérique n'est pas suffisant pour déterminer une thrombose veineuse, il faut encore qu'il s'y adjoigne un autre élément, le plus souvent infectieux ». Dans les observations que nous avons rapportées, dit-il, on trouve, en effet, assez souvent l'évolution concomitante d'un état fébrile et des accidents pulmonaires plus ou moins diffus. C'est ainsi que, dans un fait rapporté par Kahn, on a trouvé de nombreux pneumocoques dans les crachats, et la phlegmatia du membre supérieur droit, favorisée mécaniquement par la compression des ganglions périverneux, a été « l'expression de l'infection secondaire aux manifestations pulmonaires ».

Aussi M. Huchard conclut-il avec raison : Surveillez les infarctus pulmonaires se produisant dans ces conditions, ils peuvent s'infecter par divers microbes (pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, etc.) et devenir le point de départ d'une infection généralisée de l'organisme, et encore de coagulations intra-veineuses que la cardiopathie seule est incapable de produire.

En somme, les complications pulmonaires qui ont lieu par le mécanisme des phlébites et des thromboses à distance sont assez rares et M. Huchard, outre ses observations personnelles, n'a trouvé que 6 cas où la phlébite était en cause : deux observations empruntées à Bouchut (Coagulation du sang veineux dans les cachexies et les maladies chroniques, *Gaz. méd. de Paris*, 1845); une observation de Jolly dans sa thèse inaugurale de 1861 (Phlegmatia des deux membres thoraciques); un fait rapporté par Peter ;

un autre dû à Parmentier (*Arch. de méd.*, 1889); enfin, une observation de Kahn (*Arch. de méd.*, oct. 1896) où l'on trouve à l'autopsie 600 grammes de liquide séreux dans la plèvre gauche avec un poumon parsemé d'infarctus.

Resterait maintenant à discuter la question des pleurésies et des hydrothorax; longtemps confondues, ces deux affections de la plèvre sont aujourd'hui nettement différenciées (thèse de Fabre).

Pour nous, nous avons eu toujours en vue les manifestations pleurales indépendantes de toute asystolie générale, laissant ainsi de côté l'hydrothorax où la sérosité passe dans la plèvre comme elle pénètre dans le tissu conjonctif.

§ 2. — Des manifestations pleurales au cours des cardiopathies artérielles.

Nous tenons à nous étendre tout particulièrement sur ce point, car c'est là peut-être un des faits les moins connus de la pathologie cardiaque, et c'est aussi une source fréquente d'erreurs de diagnostic et de thérapeutique. Depuis longtemps déjà, notre maître M. Huchard a insisté sur la fréquence de l'épanchement pleural droit dans les cardiopathies artérielles; de nombreuses publications parues dans le *Journal des praticiens* ont montré tout l'intérêt d'un tel sujet, et pourtant, ces faits sont restés jusqu'à ce jour sans écho, aussi croyons-nous utile de faire connaître dans ses moindres détails une question si importante au double point de vue clinique et thérapeutique.

Envisageons le sujet dans toute son étendue, plus encore que M. Huchard ne l'a fait en s'attachant seulement à l'étude des épanchements pleuraux droits. Nous passerons en revue toutes les manifestations pleurales occasionnées par les cardiopathies artérielles, et ainsi, ce chapitre se trouvera divisé en trois parties.

Nous examinerons donc successivement dans les cardiopathies artérielles :

a) *Les épanchements hémorrhagiques* (les plus rares), puis par ordre de fréquence :

b) *Les symphyses pleurales* ;

c) *Les épanchements pleuraux simples* ; mais ici la clinique nous amène à plusieurs subdivisions, aussi, passerons-nous en revue dans ce dernier paragraphe les 4 groupes suivants :

α) Les épanchements de la grande cavité pleurale ;

β) Les épanchements sus-diaphragmatiques ;

γ) Les épanchements médiastinaux ;

δ) Les épanchements cloisonnés.

A) **Épanchements sanguins.** — Rares et peu connus sont les épanchements sanguins au cours des cardiopathies artérielles et à ce sujet nous connaissons seulement le travail de M. Huchard paru dans la *Revue générale de clinique et de thérapeutique* en janvier 1892. Notre rôle se bornera donc à répéter ici les paroles de notre maître : Il y a plusieurs années, dit M. Huchard (1), « j'ai appelé l'attention sur les épanchements pleuraux des cardiopathies

(1) *Journal des praticiens*, n° 2, 1892.

artérielles qui ont lieu surtout à droite ; enfin j'ai ajouté, dans ma leçon sur la thérapeutique pathogénique (1), que les artério-scléreux sont sujets à des pleurésies hémorrhagiques » et à ce propos, M. Huchard cite l'observation suivante :

OBSERVATION XVII.

Empruntée à M. HUCHARD, *Journal des Praticiens*, n° 18, 1891.

Il s'agit d'un homme de 45 ans, atteint d'aortite chronique avec dilatation de l'aorte et insuffisance aortique artérielle, cet homme venait me consulter pour une dyspnée d'effort qu'il éprouvait depuis quelques mois. Cette dyspnée était d'origine toxique ou plutôt ptomainique. J'en ai eu la preuve dans sa disparition rapide par l'emploi du régime lacté absolu. Pendant six mois, la situation est restée des plus satisfaisante ; mais ce malade se remit à fumer, à manger de la viande, à surmener son cœur et ses vaisseaux. Je constatai, il y a un mois, les signes d'un épanchement pleural gauche, avec frottements pleuraux du côté opposé, et aussi ceux d'une congestion passive des deux bases pulmonaires. Un jour, subitement, la dyspnée, qui avait pris peu à peu le caractère de Cheyne-Stokes, devint menaçante ; rapidement, en une nuit, l'épanchement avait augmenté. Je pratiquai alors la thoracentèse, et je retirai 1.600 grammes d'un liquide hémorrhagique. Ces faits ne sont pas rares, et les artério-scléreux sont sujets à des pleurésies hémorrhagiques, dues à la présence de néo-membranes qui, par leur rupture, peuvent donner lieu rapidement à une sorte d'inondation sanguine de la plèvre.

B) **Symphyses pleurales.** — Les symphyses pleurales existant au cours des cardiopathies artérielles sont de deux ordres : elles sont ou primitives, c'est-à-dire ont pris un développement d'emblée sous l'influence de la cardio-

(1) *Journal des praticiens*, nos 18 et 19, 1891.

pathie, ou bien elles arrivent secondairement, lorsque la complication pleurale a passé par sa phase d'épanchement; aussi est-il fréquent de voir à la suite des épanchements de la plèvre se former des adhérences. Ce travail peut se faire soit spontanément (la chose est rare) soit à la suite de ponctions répétées, soit enfin pour toute autre cause, mais, fait intéressant, il peut aboutir à une symphyse totale. Ces derniers cas, où il y a symphyse survenant à la suite d'exsudations de la plèvre, seront étudiés avec les épanchements pleuraux ainsi que les cas observés en concomitance avec des épanchements de la plèvre localisés par une symphyse pleurale partielle.

Dans ce chapitre, nous envisagerons donc seulement les symphyses pleurales existant dans les cardiopathies artérielles. Celles qui se produisent d'emblée, sont relativement fréquentes, moins toutefois que les épanchements ne le sont; elles sont dues la plupart du temps à des embolies sous-pleurales, ou à des congestions répétées, peut-être même l'artério-sclérose généralisée est-elle un facteur important dans leur production.

OBSERVATION XVIII (résumée).

Néphrite interstitielle. — Myocardite scléreuse. — Endocardite scléreuse et végétante. — Embolies multiples. — Mort. — M. MERKLEN.
Empruntée à la thèse de FAURE-MILLER (Paris, 1892, p. 96).

Le 1^{er} mars 1881 entrant dans le service de M. le Professeur Peter, à la Pitié, un homme de 40 ans. Atteint depuis quelque temps de bronchite sans avoir eu jusque-là aucune maladie, cet homme nous disait que le 27 février, à la suite d'un refroidissement brusque, il avait été pris de frissons, de céphalalgie, de nausées et enfin d'une oppression croissante. Un premier examen nous permit de constater que tous les orga-

nes étaient intacts à part l'appareil circulatoire dont les désordres se révélaient par une fréquence extrême du pouls, en l'absence de toute élévation de la température, d'autre part, par des battements du cœur, larges et vigoureux, contrastant avec la petitesse du pouls radial. Celui-ci donnait 160 pulsations à la minute, l'auscultation du cœur ne révélant autre chose que la fréquence et la force de ses battements sans altération de son rythme ou de ses bruits.

Le lendemain, 2 mars, l'état s'était aggravé et des phénomènes nouveaux s'étaient manifestés.

La dyspnée était toujours intense ; les extrémités étaient froides et cyanosées ; le pouls petit, filiforme, était à 156, alors que la température axillaire ne dépassait pas 36°5. Les battements du cœur étaient toujours fréquents, mais en même temps irréguliers, et, au milieu de ce désordre il était aisé de constater l'existence d'un souffle à la pointe qui n'existait pas la veille au soir. L'apparition de ce souffle coïncidait avec celle d'une douleur atroce, d'apparence névralgique, dans la jambe droite et d'une expectoration sanguinolente et abondante.

Ces deux accidents éclairaient le diagnostic ; ils étaient évidemment la manifestation d'embolies artérielles venues du cœur gauche et dont le départ avait donné naissance au souffle de la pointe.

Le diagnostic d'endocardite ulcéreuse de nature non infectieuse, porté en ce moment devait se vérifier en partie.

Le 4. — La situation restait la même. Le pouls était à 132. Le malade poussait des cris continuels, que lui arrachaient les douleurs dans la jambe droite. L'apparition d'un souffle avec râles sous-crépitaux à la base du poumon droit et la persistance des crachats sanguinolents ne laissaient aucun doute sur l'existence d'un noyau d'apoplexie pulmonaire. De plus le foie était augmenté de volume et très douloureux ; les urines étaient albumineuses et hémaphériques.

Le 5. — Même état. Douleurs très vives dans la jambe droite, qui est sans mouvement ; il existe à sa face interne, une zone d'anesthésie très étendue entourée d'une zone d'hyperesthésie. Le soir le pouls ne peut plus être compté. La jambe droite est anesthésiée jusqu'au genou et présente une teinte livide qui fait prévoir le sphacèle.

Le 6. — La jambe droite a pris une teinte violacée et livide. Le pied

gauche est anesthésié jusqu'à 5 centimètres au-dessous de la malléole. Les battements artériels peuvent être sentis dans les deux fémorales ; on ne les retrouve plus à partir des artères poplitées. Le malade est abattu et somnolent. Il a du délire nocturne. Le foie est gros, il a 14 centimètres de diamètre vertical.

Le 8. — Le malade est plus calme, se plaint moins, mais l'état général va s'aggravant. La jambe droite reste froide, mais la sensibilité est revenue à la partie supérieure de la face antéro-externe. Le pied gauche présente une teinte violacée qui occupe toute son étendue. Les températures locales prises à ce moment donnent les résultats suivants :

Membre inférieur droit : cuisse, 35.1 ; tubérosité interne du tibia, 31.5 ; plaque violette du mollet, 28.9. Membre inférieur gauche : région moyenne de la face interne de la jambe, 34.2 ; face dorsale du pied, 29,3.

Mort le 9.

AUTOPSIE. — *Cœur.* — Grande quantité de liquide séreux dans le péricarde. Augmentation de volume du cœur dans tous les diamètres. Après une section de la pointe, on constate une dilatation considérable du ventricule gauche qui est rempli de sang coagulé sous forme de gelée brunâtre.

Les lésions du cœur gauche sont de deux ordres :

1° *Les lésions du orifice mitral.* Cet orifice présente une coarctation avec induration paraissant due à une lésion scléreuse ancienne de la valve droite. En ouvrant le cœur par sa face postérieure, on constate que la valvule mitrale présente dans toute son étendue un aspect froncé tout particulier indiquant une rétraction qui est l'origine du rétrécissement. De plus, on voit sur le bord libre de cette valvule, une série de petites végétations blanchâtres disposées linéairement.

Une grosse végétation de même nature se trouve située dans l'angle des deux valves. Cette végétation, recouverte d'un peu de fibrine, paraît constituée, comme les précédents, par une néo-formation développée aux dépens de l'endocarde et non pas de simples dépôts fibrineux.

2° *Lésions du myocarde.* Altérations de couleur et de consistance

indiquant des lésions dégénératives évidentes; plutôt aminci qu'épaissi, le myocarde est néanmoins dur et présente à la coupe des zones alternativement blanches, violacées et normales. C'est au niveau des zones blanchâtres que l'induration est surtout marquée; elle indique une dégénérescence fibreuse du myocarde. Le ventricule droit, comme le ventricule gauche est rempli de caillots gélatineux et noirâtres; son orifice tricuspide paraît avoir subi un léger degré d'insuffisance relative. Les oreillettes sont dilatées et remplies de sang coagulé. L'auricule gauche renferme un caillot globuleux ancien ayant subi le ramollissement puriforme à son centre.

Poumons. — *Adhérences pleurales généralisées récentes.* Congestion diffuse des deux poumons avec œdème. Foyer pneumonique à la base du poumon droit, développé autour de deux infarctus noirâtres de la grosseur de petites noisettes.

Foie. — Type du foie cardiaque.

Reins. — Irréguliers et lobulés, légèrement atrophiés. La capsule est adhérente et laisse voir après son décollement un état muqueux de la surface; de ces granulations les unes sont rouges, les autres blanchâtres. A la coupe la substance corticale présente une diminution d'épaisseur. Elle est blanche par places et paraît avoir subi sur ces points la dégénérescence graisseuse.

Le rein présente un infarctus ancien, de couleur jaune, du volume d'une petite noix, occupant à la fois les substances médullaire et corticale, mais surtout développé aux dépens d'une pyramide.

L'artère poplitée droite renferme un caillot noir, occupant une étendue d'environ 3 centimètres, terminé par deux extrémités arrondies et blanchâtres, tranchant par leur coloration sur la partie moyenne du thrombus.

Le cerveau ne présente aucune altération.

Au point de vue clinique, les symphyses pleurales dans les cardiopathies artérielles ont, la plupart du temps, la symptomatologie des symphyses en général: on note de la submatité ou même de la matité absolue, de la dépression

inspiratoire et expiratoire des espaces intercostaux, souvent de la rétraction du thorax ; l'auscultation permet d'entendre la respiration, elle est rarement abolie et c'est là un fait important pour le *diagnostic*. Le plus souvent encore, on constate des râles disséminés de bronchite avec de la congestion et de la dilatation des bronches, les crachats prennent un aspect purulent assez analogue aux crachats des tuberculeux, la dyspnée est d'ordinaire très accentuée, mais tout cela est peu à côté des renseignements fournis par la ponction exploratrice, car elle seule, en présence de certains de ces signes, permet d'affirmer ou nier la présence de ces symphyse. La symphyse reconnue, quel est le pronostic et le traitement ? voilà assurément une question intéressante, si l'on songe aux conséquences déterminées par la symphyse pleurale; elles entraînent, en effet, de la dilatation des bronches, de la bronchite chronique, et, avec elles, de la dyspnée mécanique, de la gêne dans la circulation pulmonaire. De ce fait, le pronostic se trouve singulièrement aggravé, car il s'en suit des dilatations du cœur droit, dilatations rendues encore plus faciles par la sclérose cardiaque. En outre, l'existence de ces symptômes est un signe prémonitoire d'une terminaison proche par asystolie, il suffit pour s'en convaincre d'examiner les observations où elles sont relatées. Quant à la thérapeutique, elle est impuissante.

En somme, dans les cardio-scléroses avec symphyse pleurale, il y a action et réaction de ces deux affections l'une sur l'autre : les cardiopathies artérielles déterminent des symphyse pleurales et les symphyse pleurales retentissent sur le cœur ; il y a, pour ainsi dire, entre le cœur et la plèvre, un échange de mauvaises influences et cet échange

amène des phénomènes ultimes dont l'aboutissant est la mort, car c'est là une façon de mourir dans les cardiopathies artérielles. Il n'est pas question, encore une fois, de thérapeutique, celle-ci est impuissante, nous l'avons dit, et si la digitale arrive dans certains cas à remonter le cœur, c'est pour un temps d'ordinaire très court. A ces faits, il convient d'ajouter que, surtout dans les services hospitaliers, il peut survenir une infection tuberculeuse ; cette infection, comme nous le dirons à propos des rapports des anévrysmes de l'aorte et des épanchements pleuraux, est secondaire, elle survient à une phase avancée chez des individus débilités et présentant de par leur cachexie cardiaque un *locus minoris resistentiæ*.

C) **Épanchements pleuraux simples.** — Il nous reste maintenant à étudier le grand chapitre des épanchements pleuraux simples dans les cardiopathies artérielles. M. Huchard a, depuis longtemps, appelé l'attention sur ces faits cliniques, il a montré comme ils passaient souvent inaperçus, à quel point aussi il était important de déceler leur présence, en raison des résultats thérapeutiques vraiment merveilleux que l'on pouvait obtenir dans ces cas.

Ces épanchements, avons-nous dit, peuvent être divisés en 4 groupes, les uns se font dans la grande cavité pleurale, les autres sont sus-diaphragmatiques, d'autres enfin sont médiastinaux ou cloisonnés. Étudions chacun d'eux.

α) **ÉPANCHEMENTS DE LA GRANDE CAVITÉ PLEURALE.** — Les épanchements de la grande cavité pleurale siègent le plus souvent à *droite*, comme la majeure partie des épanchements dans les cardiopathies artérielles. Notre maître,

M. Huchard, a longuement insisté sur ce fait et sur 13 cas qu'il a mentionnés dans une de ses cliniques, il a trouvé 9 fois l'exsudat de ce côté.

La symptomatologie de ces épanchements est à peu près celle des épanchements pleuraux simples, mais ils en diffèrent par l'absence de prodromes, aussi par leur *très grande latence*, car il faut les *rechercher attentivement* si l'on veut les trouver; toutefois si l'on a présent à l'esprit, la formation possible de ces épanchements en dehors de tout état asystolique, on pourra les reconnaître aux signes suivants, qui sont en réalité les signes ordinaires des pleurésies; et, de fait, on trouve de la matité, de l'abolition des vibrations et de la respiration, de la pectoriloquie, de l'œgophonie, parfois même une dyspnée très intense, nullement en rapport avec les lésions pulmonaires; parfois, l'auscultation ne révèle rien, à peine, dans certains cas, quelques râles congestifs très peu nombreux à la base.

Encore, et c'est là un symptôme sur lequel nous insisterons, si ces épanchements ne se manifestent pas au début par un point de côté avec frisson, ils s'accompagnent fréquemment dans leur développement d'une certaine douleur en ceinture; cette douleur suit le rebord des fausses côtes, elle est assez pénible pour le malade, et elle n'est pas dans certains cas sans être d'une grande ténacité. A côté de tous ces faits, il existe un certain nombre de phénomènes intéressants au point de vue thérapeutique, que nous désirons exposer assez complètement :

Un malade d'une quarantaine d'années, entre à l'hôpital pour une dyspnée assez intense, il ne peut monter les

escaliers sans être essoufflé, il ne peut pas dormir à cause de son oppression, il souffre dans le côté droit et ne peut absolument plus travailler, et cela depuis peu de temps. Il dit n'avoir jamais été malade, pas de rhumatisme, pas de syphilis, mais il est très arthritique, il a eu à plusieurs reprises des attaques de goutte et dans son jeune âge des coliques néphrétiques, etc.

En examinant ce malade, on est frappé de sa dyspnée ; il est assis sur son lit en proie à une forte oppression, sa parole est brève, coupée par instants par des efforts inspiratoires, ses lèvres sont à peine cyanosées ; ses jambes ne sont pas enflées, le foie n'est pas douloureux, il n'a pas d'ascite ; il urine peu, mais il rend encore 1 litre dans les 24 heures. En somme, il n'est pas asystolique. En examinant son cœur, on ne trouve pas de souffles, mais il est arythmique avec quelques intermittences ; à l'aorte le deuxième bruit est claqué, les sous-clavières sont légèrement surélevées. Au poumon, on constate une légère congestion à la base gauche, mais à droite, il existe tous les signes d'un épanchement pleural, on fait une ponction exploratrice, on tire du liquide, alors le diagnostic s'impose : il s'agit d'une cardio-sclérose à forme arythmique avec épanchement pleural droit.

Que va-t-on faire à ce malade ? Pour combattre la dyspnée, on va lui donner des diurétiques, lactose, scille, etc. ; en raison de son insomnie, on lui prescrira de l'opium, tout cela sans succès, car le lendemain, l'état du malade sera toujours le même, alors on emploiera le grand moyen et on instituera la médication digitalique, avec le régime lacté absolu, peut-être même lui fera-t-on une saignée. Peine per-

due, sa dyspnée et son insomnie persisteront toujours. Alors, dira-t-on? Eh bien! c'est précisément le point important de notre travail et celui sur lequel nous désirons insister tout spécialement, car en connaissance de cause, on peut arriver aux plus beaux résultats et réussir là où beaucoup d'autres auront échoué. Dans ces cas, il ne faut pas hésiter, la ponction *s'impose immédiatement*, même n'y aurait-il que 300 grammes de liquide, à plus forte raison, quand l'épanchement atteint 1000 et 1500 grammes. Alors dès le lendemain on est étonné de trouver le malade sans oppression, il a pu dormir, les lèvres ne sont plus cyanosées, en un mot, il va mieux; instituez alors la médication toni-cardiaque, elle va reprendre tous ses beaux effets et, en deux jours, le malade sera complètement transformé. Ainsi, l'épanchement pleural opposait une barrière invincible à l'action digitalique et il a suffi de l'évacuer pour voir ce médicament recouvrer son action diurétique et régulatrice sur le cœur. Combien de fois notre maître, M. Huchard, ne nous l'a-t-il pas répété et prouvé dans son service! D'ailleurs voici une observation encore assez probante à ce sujet, mais avant de l'exposer dans son ensemble, disons encore que les épanchements dont nous avons parlé ne sont pas des hydrothorax, il est bien entendu qu'il n'y a pas d'asystolie, donc pas d'ascite, pas d'œdèmes, pas de foie douloureux, pas de dilatation cardiaque, pas de souffle même au cœur, seulement de la tachycardie avec arythmie et quelques faux pas.

OBSERVATION XIX (personnelle).

Cardio-sclérose à forme arythmique. —

Epanchement pleural droit.

R..., Auguste, âgé de 42 ans, journalier, entre le 26 mars 1897, dans le service de M. Huchard, salle Chauffard, n° 22.

Dans ses antécédents, on ne trouve ni syphilis, ni saturnisme, ni tabagisme. Il aurait eu, il y a une dizaine d'années, une attaque de rhumatisme articulaire aigu, à la suite on n'aurait pas trouvé de complications cardiaques.

Depuis 5 semaines, il commence à souffrir d'oppression, de dyspnée d'effort. Dès qu'il fait quelques pas, ou qu'il veut travailler, la respiration devient insuffisante et le malade s'arrête oppressé et étouffé.

A l'examen, on constate de l'oppression très accentuée, peu d'œdème des membres inférieurs.

Les bruits du cœur sont très précipités, on note de l'arythmie, des faux pas avec palpitations intenses. En somme arythmie palpitante.

Souffle systolique à la pointe, il a les caractères du souffle en jet de vapeur avec propagation vers l'aisselle.

Aux poumons, quelques râles de congestion pulmonaire, mais fait intéressant, M. Huchard trouve, *parce qu'il le cherchait*, un gros épanchement pleural du côté droit. Il n'y avait en effet chez ce malade aucun symptôme pouvant faire prévoir cette manifestation pleurale, et elle serait passée inaperçue si on ne l'avait pas minutieusement recherchée.

Le foie est gros, saillant, peu douloureux à la pression, pas d'ascite.

Le 29 mars. — Ponction de la plèvre droite, on retire deux litres d'un liquide clair et citrin, le malade est pris de toux, on arrête la ponction.

Le 1^{er} mai. — L'état général du malade est bon, il dort parfaitement bien, ne se plaint plus d'oppression, mais il a encore de l'arythmie palpitante. Sur sa demande, il sort très amélioré.

β) ÉPANCHEMENTS SUS-DIAPHRAGMATIQUES. — Il est une autre variété d'épanchement, peut-être plus importante

encore que la première, non point en raison de la médication à suivre, elle est la même, mais bien plus en raison de sa latence, de la difficulté à la dépister, nous voulons parler des épanchements sus-diaphragmatiques. Ici, comme le dit M. Huchard, l'exsudat présente une forme tout à fait particulière, le liquide se collectant surtout dans l'espace costo-diaphragmatique, il remonte peu et s'étale sous le poumon, entre lui et le diaphragme. Ce poumon, d'ordinaire, est libre d'adhérences, il est généralement emphysémateux, et, dès lors, les lames pulmonaires se trouvent appliquées par le fait de l'épanchement contre la paroi thoracique. La grande cavité pleurale est vide de liquide.

En raison de la situation particulière de cet épanchement au-dessous du foie, celui-ci est abaissé et selon la très judicieuse remarque de M. Huchard, comme les matités pleurale et hépatique se confondent, on peut croire à tort à un gros foie et méconnaître ainsi l'existence de l'épanchement pleural. Aussi, les symptômes cliniques de cette variété d'épanchement sont-ils nuls, la matité paraît bien exister ; mais nous sommes ici au niveau du foie, on ne sait pas s'il faut mettre cette matité sur le compte de l'organe hépatique congestionné et augmenté de volume, ou s'il faut la mettre sur le compte d'un épanchement pleural. La pectoriloquie n'existe pas, on ne constate ni souffle, ni égophonie, ni diminution de la respiration ; bien au contraire, la plupart des malades présentent une respiration emphysémateuse avec quelques râles ronflants et sibilants s'entendant même extrêmement bas jusqu'au niveau de la 11^e côte en arrière. Le foie est à peine douloureux, il n'a pas les caractères du foie cardiaque, on n'observe pas d'œdème des

membres inférieurs, il n'y a ni ascite, ni dilatation cardiaque ; mais la dyspnée est toujours intense. Il suffit dès lors d'avoir présente à l'esprit l'existence possible de ces épanchements, d'avoir assisté à l'inefficacité de tout traitement pour presque affirmer la présence de ces épanchements latents sus-diaphragmatiques. Ainsi, on est amené à les rechercher et dans ces conditions, deux choses peuvent se présenter : ou bien on se sert d'une aiguille courte et l'on a beau même ponctionner très bas, on ne peut rien ramener, ou bien on se sert d'une aiguille très longue, on traverse sans hésitation le parenchyme pulmonaire interposé, et on retire alors du liquide.

Ainsi chez un malade cardio-artériel dont nous rapportons plus bas l'observation, en présence de signes dyspnéiques intenses qu'il présentait, en l'absence de tout signe d'asystolie, en l'absence également de tout signe pleurétique, M. Deguy affirma l'existence d'un épanchement sus-diaphragmatique latent entraînant un insuccès thérapeutique. D'un commun accord avec M. Mosny, remplaçant alors notre maître M. Huchard, M. Deguy fit des recherches à l'aide d'une aiguille exploratrice ; il fit trois ponctions dans les 8^e et 9^e espaces, mais sans résultat, une quatrième pratiquée très profondément un peu en arrière de la ligne axillaire et au-dessus de la 12^e côte ramena un liquide clair et citrin. On fit alors la thoracentèse et bien que l'aiguille du trocart eût pénétré dans le trajet déjà franchi par la seringue de Pravaz, la ponction fut blanche. Néanmoins, on refit la même opération un peu plus bas et cette fois, le résultat fut heureux car on retira 1 litre 1/2 d'un liquide limpide. L'amélioration ne tarda pas à se faire sentir.

Il est encore un caractère important de ces sortes d'épanchements sur lequel il convient d'insister avant d'entrer dans les détails de l'observation précédente. Comme le dit M. Huchard, ces épanchements sont d'ordinaire plus abondants que ne l'indiquent *les signes physiques, même quand ils existent*, et la faible hauteur de la matité. Ce dernier fait, ajoute-t-il, est très important en pratique, il permet de conclure à l'abondance d'un épanchement cru d'abord très faible, il indique l'importance d'une intervention hâtive, car souvent, plus souvent qu'on ne le croit, les accidents asystoliques et l'insuccès de la médication digitale tiennent à la présence de cet épanchement.

OBSERVATION XX (personnelle).

Rétrécissement mitral chez un artério-scléreux. —

Epanchement pleural droit.

J... Antoine, 56 ans, entre dans le service de M. Huchard, salle Chauffard, le 23 août 1897, lit n° 11.

Rien dans ses antécédents, pas de rhumatisme, pas de syphilis, mais grand fumeur depuis l'âge de 14 ans.

La maladie actuelle a commencé en juin 1897 par une congestion pulmonaire pour laquelle il a été soigné chez lui et dont il s'est remis au bout de 15 jours ; mais peu de temps après, il se plaint de douleurs à l'estomac, de palpitations de cœur, d'oppression et entre dans le service le 23 août.

A son entrée, il ne tousse pas, n'a pas de point de côté, ni de fièvre. Mais, il est très oppressé avec de la cyanose des lèvres.

Au cœur, on perçoit le rythme du rétrécissement mitral, avec arythmie ; le pouls est petit, irrégulier, dur, tendu.

Pas de dilatation de l'aorte, ni de souffle.

Poumons, pas de signes de tuberculose ; à la base gauche, râles de congestion légère ; à droite, l'examen reste d'abord négatif, puis poussé

par l'idée d'un épanchement possible, on fait des recherches attentives, mais l'on ne trouve qu'une submatité légère à la base et vers l'aisselle. La respiration n'est nullement obscure à ce niveau, il n'y a ni souffle, ni égophonie, enfin aucun signe de pleurésie. Pourtant, ne se fiant nullement à cette absence de signes physiques, M. De gu y fait une ponction exploratrice (comme il a été dit plus haut) et retire du liquide. *Thoracentèse 1400 grammes.*

Pas d'œdèmes des membres inférieurs, pas d'albumine dans les urines. Régime lacté, digitaline, et repos, tel est le traitement institué au malade.

6 septembre. — On retire encore 500 grammes de liquide pleural.

Les jours suivants, le malade se trouve très bien et demande à partir pour Vincennes. Il sort donc le 13 septembre ; mais il se met à manger de la viande, à boire de l'alcool et retombe naturellement, aussi revient-il le 18 septembre.

A son entrée, on constate de la cyanose, un cœur arythmique, pas d'œdème, pas d'albumine dans les urines.

On met le malade au régime lacté, on lui donne 50 gouttes de digitaline ; malgré la médication l'état n'est pas meilleur, pourtant il ne paraît pas y avoir d'épanchement pleural, car nous avons fait plusieurs ponctions exploratrices sans résultat. Il est probable que ces recherches n'ont pas été faites assez bas, car un jour plus tard, en ponctionnant très, très bas, nous avons retiré 1800 grammes d'un liquide séro-fibrineux. A la suite, l'amélioration fut considérable, et la digitale qui n'avait pas réussi, reprend tous ses pouvoirs et augmente la diurèse.

20 octobre. — Le malade sort dans un état très satisfaisant, l'oppression a presque complètement disparu.

γ) ÉPANCHEMENTS MÉDIASINAUX. — Ce sont le plus souvent des épanchements latents en raison de la présence de la symphyse pleurale. Dans ce cas, la symphyse existant sur la face antérieure du poumon et sur la face externe, celui-ci est le plus souvent adhérent jusque dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique et l'on voit alors l'épanche-

ment se collecter entre le médiastin et le poumon adhérent à la paroi thoracique. Le diagnostic en est difficile justement par ce fait que les signes de la symphyse pleurale décrits plus haut, existent manifestement dans toute la paroi thoracique ; on perçoit bien, il est vrai, de la matité en arrière et sur la partie latérale droite ou gauche de la colonne vertébrale, selon le siège de l'épanchement, mais la plupart du temps, cette matité ne s'accompagne d'aucun autre signe d'exsudat pleurétique, et elle se trouve mise sur le compte d'une symphyse avec épaississement généralisé ; même, les ponctions exploratrices pratiquées et répétées dans ces cas ne donnent souvent aucun renseignement, à moins d'avoir soin de les faire très près de la colonne vertébrale et encore échoue-t-on souvent. C'est ainsi, que dans une observation rapportée plus loin, M. Rendu affirma chez un de ses malades, cardio-scléreux, qui avait eu un épanchement pleural droit quelque temps avant la mort, la non-existence de liquide dans la plèvre ; en réalité, l'autopsie montra, collecté entre le poumon, dont la partie externe et antérieure était symphysée avec la paroi thoracique, et le médiastin, un épanchement assez abondant de la plèvre droite.

Dans ces cas, le diagnostic est difficile ; on est induit en erreur par les indices d'une symphyse pleurale et on ne pense pas à cette zone de matité située le long de la colonne vertébrale ou du moins si l'on y songe, on ne la met pas sur le compte de l'exsudat.

C'est probablement à un cas de ce genre que nous avons affaire dans le service en ce moment.

OBSERVATION XXI (personnelle).

Epanchement pleural gauche chez un artério-scléreux.

G..., tailleur, âgé de 42 ans, entre dans le service de M. Huchard, le 1^{er} octobre 1897, salle Chauffard, n° 12.

C'est un ancien éthylique, il n'a pas eu la syphilis, mais a fumé beaucoup surtout étant jeune. On ne relève dans ses antécédents aucune maladie antérieure. Il y a 2 ans, vers le 8 janvier 1896, le malade remarque que ses jambes enflent subitement sans cause, il ne se plaignait à ce moment ni de dyspnée, ni d'oppression, ni de palpitations, ni de troubles de la vue, ni de céphalalgie. Il entre pour cet œdème, salle Bouley, le 8 janvier, et en sort 15 jours après, nullement amélioré ; alors il reprend son travail ; marchant 8 jours, se reposant 8. Quelque temps après, il commence à avoir de l'oppression, de la dyspnée nocturne surtout, avec toux et palpitations et traîne ainsi jusqu'en juin 1897. Vers cette époque, environ vers le 22 juin, le malade entre dans le service de M. Huchard, se plaignant toujours de ces mêmes maux. On l'examine, on ne trouve aucun œdème des membres inférieurs ; aux poumons, aucun bruit anormal, seulement une respiration obscure à la base gauche, *il n'y avait pas d'épanchement pleural*, la ponction exploratrice faite ne ramena rien.

Au cœur, souffle systolique à la pointe s'entendant très fortement dans le dos, double souffle aortique, peu de surélévation des sous-clavières.

Pouls petit, régulier, lent, 68 pulsations par minute.

Pas d'albumine dans les urines.

Le malade est mis au régime lacté exclusif, puis on lui donne 30 gouttes de digitaline ; quelques jours après, son oppression cesse ainsi que sa dyspnée nocturne.

Le 4 juillet, il part pour Vincennes, là il recommence à manger et se trouve repris de ses accidents antérieurs, c'est alors qu'il revient dans le service. De nouveau, il est remis au régime lacté exclusif, on lui donne de la théobromine, de la digitale et il revient rapidement à un état de santé satisfaisant.

Le 1^{er} septembre, il va encore à Vincennes où il se remet à manger comme antérieurement malgré les défenses qui lui ont été faites ; son

oppression revient, il a de nouveau de la dyspnée nocturne et ne peut dormir.

Il entre, pour la troisième fois, dans le service le 4 octobre. — On constate chez lui une dyspnée très intense, il est obligé de se tenir assis sur son lit nuit et jour sans pouvoir dormir, avec cela il tousse beaucoup et se plaint de palpitations violentes.

Il n'y a ni œdème, ni ascite, ni albumine dans les urines.

Congestion légère du poumon, expectoration séreuse, peu abondante ; à gauche et en arrière, signes de pleurésie sèche. *Une ponction exploratrice est faite à ce niveau sans résultats.*

Le cœur présente une légère arythmie, le pouls est petit, mêmes signes que le 22 juin.

Le malade est remis au régime lacté exclusif avec thébromine, du 7 au 10 octobre il prend 40 gouttes de digitaline.

L'amélioration est peu sensible dans les jours qui suivent, le malade ne dort pas la nuit, la dyspnée est encore intense, la toux quinteuse, pénible et fréquente.

En présence de la persistance de tous ces symptômes, et devant l'échec de la digitale nous nous décidons à faire une ponction exploratrice à gauche et en arrière là où la respiration est affaiblie et où il existe de la matité. Cette ponction donne issue à un liquide séreux. Immédiatement alors, nous faisons une thoracentèse et nous retirons un litre environ d'un liquide fortement mousseux mais limpide cependant, l'opération aurait été continuée si le malade n'avait été pris d'accès violents de toux fréquemment renouvelés.

Le 14 octobre. — Amélioration notable, le malade enfin a pu dormir, il est couché maintenant dans son lit, respire avec plus de calme et se trouve soulagé. La toux est encore fréquente, c'est une toux sèche.

Le 9 novembre. — Etat général assez satisfaisant, on constate à la visite un œdème partant du pied et remontant jusqu'au genou. Au niveau du cou de pied et au niveau de l'interligne articulaire, sur les deux membres inférieurs, on constate toute une *large ligne de purpura* très net.

Le 10. — L'œdème a disparu, les taches purpuriques subsistent toujours.

Le 15. — Dyspnée accentuée, pas d'œdèmes des membres inférieurs, pas d'asystolie. On lui donne successivement du bouleau, de la presle, de l'urée, de la digitaline mais sans grands résultats. On trouve à la base gauche une matité légère, sans abolition de la respiration, ni des vibrations, *une ponction exploratrice* ramène du liquide ; séance tenante la thoracentèse est faite mais elle est blanche ; nous refaisons alors deux ponctions exploratrices dans les parties voisines, elles ne donnent rien ; il est donc à croire que tout le liquide a été retiré à la première manœuvre.

Le lendemain, M. Deguy pénètre le thorax avec l'aiguille d'une seringue de Roux, à quelques centimètres du point primitivement choisi, on retire avec cette seringue 60 grammes d'un liquide citrin, Malgré tout, le malade est encore très dyspnéique. On croit à la présence d'un épanchement pleural plus abondant que l'indiquent les ponctions exploratrices. Mais, en raison des ponctions répétées, toutes donnant du liquide, mais en très minime quantité, on est obligé d'admettre qu'il s'agit d'un épanchement cloisonné. Quoi qu'il en soit, il y a également de la symphyse pleurale gauche, en raison de la rétraction à l'inspiration et à l'expiration des espaces intercostaux.

Le 28. — Etat général assez mauvais, le malade tousse beaucoup, l'haleine est fétide, l'expectoration devient purulente et fétide, l'auscultation reste à peu près la même mais avec des râles de congestion intense en plus. Le diagnostic porté est : *gangrène des extrémités bronchiques*.

Le malade est encore en traitement dans le service.

δ) EPANCHEMENTS CLOISONNÉS. — Dans d'autres cas enfin, l'épanchement peut être cloisonné. Nous n'avons pas à nous étendre longuement sur cette particularité, car ce cloisonnement peut exister dans toutes les pleurésies. D'autre part, les signes fournis par l'auscultation sont ceux de tous les épanchements ordinaires de la plèvre ; pourtant, dans certains cas, la ponction exploratrice peut induire en erreur en ramenant du liquide quel que soit l'endroit où

elle est pratiquée, et, la thoracentèse la suivant peut être sans résultat; le fait s'explique facilement d'ailleurs, car on a eu la chance de tomber par la ponction exploratrice, sur des petites cavités closes contenant bien du liquide, mais en très faible quantité.

Ces faits nous permettent d'ores et déjà d'établir un lien commun entre les symphyses et les épanchements pleuraux. Nous avons vu des épanchements de la plèvre sans adhérences du poumon, nous avons vu aussi des symphyses pleurales totales sans épanchements pleuraux; or il existe entre ces deux extrêmes, toute une gamme, toute une série d'intermédiaires. Les épanchements cloisonnés sont déjà un processus à cheval sur ces deux extrêmes car il y a à la fois liquide libre dans la plèvre et symphyse, les épanchements médiastinaux sont eux aussi à cheval sur ces mêmes extrêmes, car le siège de l'épanchement tient à la présence concomitante d'une symphyse pleurale localisée à une partie du poumon. Mais ce n'est pas tout; nous avons maintes fois observé des cas dans lesquels, non seulement, il y a tous les intermédiaires entre l'épanchement et la symphyse totale, mais encore, nous avons pu voir chez le même malade un épanchement pur et simple se transformer à un stade plus avancé de son affection en une symphyse totale, et alors, cette symphyse totale une fois installée, nous retombons au point de vue du pronostic et du traitement dans cette classe de malades qui commencent à faire leur complication pleurale par une symphyse. Le fait est fort important surtout au point de vue thérapeutique, car, si la médication est puissante quand il y a épanchement, elle est nulle lorsqu'il y a symphyse.

Avant d'entrer maintenant dans la pathogénie de ces épanchements au cours des cardiopathies artérielles, nous allons présenter deux observations très détaillées, où nous verrons des cardio-scléreux atteints de manifestations pleurales.

OBSERVATION XXII.

Pleurésie de la base droite chez un cardio-scléreux, non albuminurique et n'ayant jamais eu d'infarctus pulmonaire. — Due à l'obligeance de M. le Dr DESPAIGNE.

F. de C..., 73 ans, ancien préfet, a eu une excellente santé ; sec, chauve de bonne heure, nerveux ; a fait la campagne de 1870, puis a été officier de réserve jusqu'à 60 ans ; n'a jamais eu un jour de maladie.

Il y a une douzaine d'années, eczéma de la tête, puis des membres qui dure quelques mois et ne reparait plus. Il y a deux ans, en juillet, il est pris subitement la nuit d'un grand accès de suffocation avec râle trachéal, sans expectoration. On le traite et on le guérit avec des piqûres de caféine et le régime lacté. A plusieurs reprises, le malade a de petits accès de suffocation.

Un an après, un assez grand accès de suffocation qui se répète les jours suivants. Les accès sont nocturnes. Puis, le malade reprend ses occupations.

En octobre dernier F. de C... marche beaucoup.

Un œdème des pieds et des jambes apparaît alors qui ne l'abandonne pas.

Depuis ce temps le malade a maigri, a perdu de ses forces et a toujours eu la respiration courte ; l'appétit s'est amoindri. Il s'est mis alors à abuser du thé et du cognac.

En février 1897, série d'accès nocturnes de suffocation, dyspnée continue dans le jour, grande suffocation. Le médecin est consulté, à ce moment on constate un œdème moyen des jambes et des malléoles ; la peau est légèrement indurée au niveau de la partie supérieure du tendon d'Achille, les temporales sont saillantes, le visage est pâle,

amaigri ; on ne constate pas de dilatation veineuse ; le cœur est hypertrophié, la pointe bat dans le sixième espace ; les bruits aortiques sont éclatants, secs ; le pouls radial est dur, rapide (de 100 à 120), les artères sont dures et moyennement dilatées.

Dans le premier examen, on constate aussi un épanchement pleurétique de la base droite remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate, matité, abolition des vibrations, pas de souffle pleurétique, égophonie légère, skodisme peu marqué. Le malade urine deux litres environ. Il n'y a pas d'albumine ; il n'y en a d'ailleurs jamais eu dans le cours de la maladie.

On institue le traitement : Repos, régime lacté, purgatifs, digitale en macération. L'amélioration se produit ; l'épanchement et la dyspnée disparaissent ; il subsiste un peu de matité à la base droite.

Le malade se croit guéri, il supprime le régime lacté, reprend ses occupations et au bout d'un mois le bénéfice acquis est perdu. En avril, nouveaux accès de suffocation nocturnes, un peu de bronchite. On prescrit de la digitaline, le régime lacté, de la caféine puis de la spartéine. Le régime lacté étant mal supporté, on essaie d'y adjoindre le régime végétal, les farineux, les œufs. Mais des infractions nombreuses sont faites à ces prescriptions, le malade mange de la viande. Les accès de suffocation deviennent plus intenses, les palpitations pénibles, à plusieurs reprises le malade se plaint d'engourdissements d'un côté du corps, de faiblesses qui se prolongent pendant 1 heure ou 2, ou ne durent que quelques minutes occupant tantôt la moitié droite du corps, tantôt la moitié gauche. Un jour même le malade est dans l'impossibilité de parler, il bredouille, il est un peu étourdi et éprouve sur le crâne la sensation d'une calotte pesante. En dehors de ces quatre ou cinq accès, la mémoire est excellente pour les faits anciens comme pour les récents. Dans l'état normal d'ailleurs le malade est plein de verve ; lors des crises de suffocation seulement la mémoire est momentanément obscurcie, les mots ne viennent pas.

En juin dernier, une rechute ; la faiblesse s'accroît ; l'épanchement pleurétique reparait à la base droite, il augmente lentement. On prescrit : ventouses, cataplasmes sinapisés, digitaline, régime lacté. L'amélioration ne se produit pas.

A la fin de juillet, le malade tousse ; l'épanchement augmente brusquement, il arrive à l'omoplate, envahit l'aisselle et même un peu la partie antérieure de la poitrine ; il n'y a pas de souffle pleurétique ; à droite, en bas et en arrière une saillie, la mensuration accuse pour le demi-périmètre thoracique de ce côté une augmentation de 2 centimètres et demi.

On pratique la thoracentèse ; on retire 1 litre $1/4$ de liquide citrin qui se coagule imparfaitement. Un soulagement notable se produit le jour même ; les jours suivants, la matité remonte encore, à $1/4$ travers de doigt on entend des frottements peu rudes, le malade tousse, il est très faible et son état n'est pas très sensiblement amélioré.

On se trouve en présence d'une pleurésie droite chez un artério-scléreux non albuminurique n'ayant jamais craché le sang, avec accès de dyspnée toxique sans œdème pulmonaire.

OBSERVATION XXIII (personnelle).

Artério-sclérose généralisée. — Cardio-sclérose à forme arythmique.

— Epanchement pleural droit.

Le nommé F..., âgé de 54 ans, profession de marchand, entre dans le service de M. Huchard le 9 février 1897, salle Chauffard, lit n° 22.

Dans les antécédents personnels de ce malade, nous ne trouvons pas de syphilis, pas de rhumatisme, mais de l'éthylisme. Le malade nous déclare qu'il a beaucoup bu. Pas de troubles gastriques importants. Depuis 18 mois, il souffre d'une diarrhée rebelle pour laquelle il s'est fait soigner à l'hôpital Bichat.

Maladie actuelle. — Il y a quinze jours, le malade déclare s'être refroidi. Il a ressenti une fatigue générale, de la courbature. Les jambes ont enflé. Il était oppressé, toussait et expectorait.

A l'examen du malade, nous constatons qu'il est d'une constitution robuste ; que la poitrine, en avant et en arrière, donne à la percussion au niveau des deux poumons de la submatité partout ; à l'auscultation

des vibrations vocales faibles en arrière, surtout à droite, de gros râles sonores et rouflants ainsi que quelques râles sibilants dans toute l'étendue des poumons : du côté droit, on entend, au niveau de l'aisselle de gros râles éclatants, avec bronchophonie. Les crachats sont peu abondants, visqueux, adhérents au fond du crachoir. Du côté du cœur, nous remarquons une surélévation des deux sous-clavières. Pas de battements des carotides. Pas de voussure précordiale. La pointe se sent mal dans le sixième espace gauche. Les bruits du cœur sont précipités, sourds. Il y a de l'arythmie. Pas de souffles. Le deuxième temps aortique est claqué.

Le pouls est fréquent, petit ; les artères sont dures. Les membres inférieurs, le scrotum sont œdématisés. Le foie est douloureux et déborde légèrement les fausses côtes. Les urines sont peu abondantes, un peu foncées. Elles contiennent de légères traces d'albumine et des pigments d'uro-hématine.

Du 12 au 23 février, l'état du malade ne s'améliore pas. L'oppression augmente sans que les signes pulmonaires s'accroissent ; le 23, l'état empire, le malade a passé une très mauvaise nuit, il est cyanosé, anxieux, il a du subdélire et de la dyspnée. Le poumon droit est mat ; le murmure vésiculaire s'entend à peine. Une ponction exploratrice ramène du liquide citrin. On pratique une ponction de la plèvre droite de 1500 grammes d'un liquide clair, séreux. On fait en même temps une saignée de 350 grammes au bras droit.

Le 24. — L'état du malade est amélioré. On lui prescrit 40 gouttes de digitaline.

Les 25, 26, 27 et 28. — L'état du malade empire de nouveau : délire, pupilles dilatées, incontinence d'urine, bruits du cœur précipités, pouls fort, tendu. On prescrit de la théobromine.

En deux jours, l'état du malade s'améliore complètement. Il urine 4 litre 1/2.

Le 8 mars. — Le malade quitte l'hôpital pour aller à Vincennes. Il se trouve en très bon état.

Le 7 avril. — Le malade revient à Necker et présente de nouveau de la dyspnée et de l'œdème généralisé.

On note des râles de congestion à gauche. Un épanchement à droite. Un peu d'albumine dans les urines.

Le 15. — On ponctionne la plèvre droite et l'on retire 2 litres de liquide. Cette ponction est suivie d'une amélioration de quelques jours puis le malade est pris subitement de délire. Les pupilles sont rétrécies, la langue est sèche, blanche au centre, rouge sur les bords ; le pouls est fréquent, bat à 110 ; les urines diminuent et le malade meurt le 23 avril.

AUTOPSIE. — A l'ouverture du cadavre, l'estomac est dilaté, descendant jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic, le foie est volumineux.

Dans la cavité pleurale droite, on note un épanchement clair, citrin, brunâtre et d'apparence biliuse d'environ 2 litres, en outre quelques tractus fibrineux légers, analogues à des fils d'araignée et très peu résistants.

Poumon droit. — Il présente quelques fausses membranes fibrineuses avec des ecchymoses sous-pleurales très nombreuses. Pas de tuberculose.

Le lobe moyen de ce poumon a une *couleur truffe à la section*, il est dur et tombe au fond de l'eau. Infarctus ancien.

Le *poumon gauche* est très emphysémateux, avec adhérences pleurales au sommet, il est légèrement congestionné, sans ecchymoses sous-pleurales. — Pas d'infarctus.

Cœur énorme, surtout par dilatations du cœur droit, l'auricule droite est extrêmement dilatée ; pas d'adhérences péricardiques. Cœur gauche volumineux ; à l'épreuve de l'eau, insuffisance aortique. L'aorte est très épaissie, non dilatée. Il y a de l'aortite en plaques très manifeste, les deux orifices des coronaires sont perméables.

En outre périaortite assez étendue. — Les sigmoïdes présentent quelques ecchymoses, le bord libre de la sigmoïde mitrale est épaissi, ce qui produit l'insuffisance aortique. Plaques d'athérome nombreuses avec quelques foyers hémorrhagiques.

Foie muscade avec dégénérescence graisseuse. Pas de cirrhose.

Aorte descendante présente des plaques d'aortite très abondantes sans ectasie.

Rein droit petit ; un kyste urinaire ; pas d'infarctus ; se décortique facilement, substance corticale très atrophiée.

Rein gauche granuleux, se décortique difficilement.

Pathogénie des manifestations pleurales, dans les cardiopathies artérielles.— Nous ne pouvons fermer ce chapitre, sans dire un mot de la pathogénie de ces épanchements pleuraux au cours des cardiopathies artérielles. En vérité, cette pathogénie est très difficile, et si l'on s'en rapporte aux paroles de M. Huchard (*Journal des Praticiens*, n° 14, 1897) on verra combien notre maître reste encore indécis. « J'avoue franchement, dit M. Huchard, qu'il y a là, encore pour moi, quelques inconnues. Sans doute, le fait est simple à comprendre lorsque l'on veut invoquer l'existence d'un infarctus sous-pleural par embolie pulmonaire, que vous savez plus fréquente à droite, ou encore l'influence d'un foie congestionné et d'une périhépatite voisine de la plèvre. Mais, quand ces causes ne peuvent exister ? ... » Pourtant, il ne paraît pas impossible d'invoquer en faveur de ces épanchements pleuraux à droite un certain nombre d'hypothèses assez vraisemblables.

1° La première, celle qui vient le plus naturellement à l'esprit, est celle des embolies. Les cardiopathies artérielles, en effet, arrivent souvent à la formation de petits thrombus dans les auricules droites, ces thrombus peuvent donner des embolies sous-pleurales et à leur tour celles-ci réagissent sur la plèvre et produisent l'épanchement, nous avons déjà assisté à cette cause dans nos chapitres antérieurs. Et d'ailleurs, l'observation de Faure-Miller déjà citée ne nous montre-t-elle pas une symphyse pleurale en **concomitance avec des embolies pulmonaires** ?

2° Une seconde hypothèse est celle d'admettre une propagation inflammatoire de l'aorte à la plèvre (propagation par voisinage) et en effet nous rapportons plus loin un cer-

tain nombre de cas d'aortite aiguë et chronique avec épanchements pleuraux. Mais cela ne suffit pas, il est vrai, à établir une pathogénie solide, le nombre de nos observations à ce sujet est trop restreint, et il aurait fallu en outre faire des recherches anatomo-pathologiques complètes ; le temps nous a manqué et notre principal but était de faire surtout une étude clinique et thérapeutique de la question. Aussi nous contentons-nous de signaler un certain nombre de faits d'où nous avons pu tirer ces quelques remarques et encore celle-ci à savoir que dans les aortites, les épanchements paraissent exister le plus fréquemment à gauche ; dans les cardiopathies artérielles, le plus souvent à droite.

D'ailleurs, nous y reviendrons un peu plus loin et nous reparlerons de la péricardite comme cause d'épanchement pleural.

3° Une troisième hypothèse doit entrer en ligne de compte. On sait que dans les cardiopathies artérielles et dans les affections aortiques (Huchard) il existe des œdèmes sur-aigus et congestifs du poumon. Dans un mémoire à l'*Académie de médecine*, 1897, mémoire ne faisant que reproduire des idées déjà exprimées à la Société médicale des hôpitaux en 1890, notre maître a surtout insisté sur ces œdèmes aigus généralisés ; pour nous, et nous avons constaté le fait à maintes reprises, il existe des œdèmes congestifs localisés aux bases des deux poumons et principalement à la base droite. Ainsi, nous avons vu un certain nombre d'artério-scléreux ne présenter un jour aucun signe du côté de l'appareil pulmonaire et le lendemain avoir des signes de congestion à la base de l'un ou de l'autre.

tre poumon. Ces congestions sont fugaces et disparaissent dans les jours qui suivent, mais elles peuvent persister et déterminer dans la suite des frottements pleuraux ou des épanchements dans les cavités pleurales. Le fait n'a pu être vérifié anatomiquement car d'ordinaire, cette petite complication des cardiopathies artérielles n'entraîne pas une issue fatale ; cependant, si on tient à établir un enchaînement des symptômes observés en clinique, on est en droit d'admettre que ces œdèmes congestifs aigus peuvent jouer dans certains cas, un rôle important dans la pathogénie des complications pleurales.

4° Dans d'autres cas aussi, peut-être faut-il incriminer des altérations nerveuses. On sait en effet depuis la thèse de Henri Meunier (1896) que les affections nerveuses retentissent fréquemment sur le poumon.

Elles peuvent aussi retentir sur la plèvre soit directement, soit en déterminant ou en favorisant des infections secondaires. Il est encore un fait connu, que dans les hémorragies cérébrales, Charcot a signalé des suffusions sanguines sous-pleurales ; de même des faits semblables peuvent s'observer à la suite des altérations du pneumogastrique ou du bulbe. Or, il n'est pas irrationnel d'admettre que les branches du pneumogastrique ne se trouvent ou atteintes au niveau de l'aorte par inflammation de voisinage, ou atteintes au niveau du bulbe par l'artério-sclérose bulbaire. Nous n'insistons pas d'ailleurs sur le rôle possible du système nerveux dans la pathogénie de ces épanchements, nous ajouterons cependant que les œdèmes aigus et suraigus, comme il résulte des travaux de M. Huchard, sont d'origine vaso-motrice et sont peut-être aussi sous la dépendance de lésions nerveuses.

5° Signalons enfin l'opinion d'un auteur italien pour lequel les compressions de l'azygos peuvent déterminer des épanchements pleuraux.

Disons encore qu'on a voulu voir, comme cause pathogénique et M. Huchard rappelle cette opinion, l'influence d'un foie congestionné et d'une périhépatite voisine de la plèvre. Nous n'insistons pas sur ces faits, la question étant encore assez obscure.

Pour nous, nous admettons une théorie éclectique. Il est possible, et il est même certain que si une des causes énumérées plus haut peut dans un cas particulier être seule invoquée, la plupart du temps, toutes ces causes agissent à la fois où successivement.

Il nous reste à dire encore un mot : c'est le rôle possible du rein dans la nature inflammatoire de ces épanchements pleuraux.

Nature des épanchements. — Il nous semble bien difficile de terminer ici ce chapitre sans répondre par avance à plusieurs objections qui nous seront faites certainement. Nous avons continuellement, et cela d'une façon volontaire, employé la dénomination d'« épanchements pleuraux » et nous nous sommes bien abstenus de prononcer les mots de pleurésie ou d'hydrothorax, car là git une difficulté assez grande à la solution de laquelle nous ne pouvons nous soustraire.

La question se trouve déjà nettement posée dans la thèse de Tournier (Paris, 1892). En même temps que l'épanchement pleural, dit-il, il peut parfois y avoir de l'œdème des jambes, un peu d'ascite. On a tendance à relier ces hydropisies diverses en un seul faisceau et à qualifier la collec-

tion pleurale du nom d'hydrothorax. En réalité, il s'agit le plus souvent d'une véritable pleurésie, ainsi que le prouve la présence de fibrine dans le liquide exsudé.

Les pleurésies des cardiaques, longtemps laissées dans l'ombre, ont été nettement décrites par Bucquoy et Forgeot (Th. Paris, 1885). Le liquide est séreux, au moins primitivement ; chez les artério-scléreux, il devient souvent hémorrhagique. Ce serait une erreur de considérer ces pleurésies comme une complication toujours tardive des maladies du cœur ; elles apparaissent maintes fois de bonne heure, avant tout indice de rupture de compensation. Et même, à ce point de vue, une distinction doit être établie : dans les affections mitrales, l'épanchement d'origine cardiaque ne se montre guère avant la période d'hyposystolie, quand survient l'œdème congestif des bases ; dans les affections aortiques, on le rencontre souvent à une période peu avancée, alors que rien en apparence, ne dérange l'équilibre circulatoire.

Les conditions qui président à la genèse des pleurésies d'origine cardiaque sont difficiles à saisir. D'après M. Bucquoy, la cause la plus fréquente de ces pleurésies serait le refroidissement. Mais ce rôle du froid, tout en étant une idée ingénieuse, est bien douteux, en tant que considéré comme agent pathogène.

Ce qui semble influer le plus efficacement sur la plèvre, continue Tournier, c'est sans contredit l'état du poumon. On sait maintenant que les deux termes, congestion pulmonaire et pleurésie s'allient très bien ensemble. Les travaux de M. Potain et de ses élèves (Duflocq, Serrand) ont montré le grand rôle que joue l'hyperémie du poumon

dans la production des épanchements pleuraux. Or, n'est-ce pas un fait connu que les mitiaux font de la stase mécanique, les artério-scléreux des fluxions actives.

D'autre part, les infarctus, dont l'influence pleurégique est indubitable, agissent-ils par simple irritation de voisinage, ou par l'intermédiaire d'une pneumonie développée autour de leur noyau?

Enfin, M. Iluehard signale ce fait que certains artério-scléreux présentent parfois des épanchements développés sans aucune réaction inflammatoire et dont le mode de développement reste à trouver.

Comme on le voit, la question que nous venons de soulever dans ses grandes lignes, est ardue et nous ne pouvions nous soustraire à en esquisser une solution.

D'abord 1^{re} nous rejetons absolument la dénomination d'hydrothorax, car, dans nos observations, il n'y a pas d'asystolie, pas d'ascite, ni d'œdèmes, et l'hydrothorax n'est en somme qu'on nous passe l'expression) qu'un œdème pleural au cours d'un anasarque.

2^{re} La grande discussion sur la nature inflammatoire ou non de ces épanchements pleuraux, ne roule que sur un simple fait, c'est que dans l'épanchement inflammatoire, disons le mot, dans la *« pleurésie »*, il y a de la fibrine dans le liquide exsudé. Or, avant de formuler une telle conclusion, il faudrait déjà prouver que fibrine veut dire inflammation. Dans l'état de nos connaissances actuelles, cette opinion paraît erronée, car il n'est pas besoin, en aucune façon d'avoir eu affaire à un processus inflammatoire pour constater la présence de fibrine dans le liquide exsudé. D'un autre côté, il faudrait encore s'entendre sur cette

fibrine et savoir comment et pourquoi on l'observe dans les épanchements dits *inflammatoires*.

A ce sujet, notre ami M. Brierevaux, chef du laboratoire de pharmacologie à la Faculté, nous donne les renseignements suivants sur les indications que peut fournir la chimie à propos de cette question. Les exsudats inflammatoires diffèrent des transsudats séreux par les deux caractères suivants connexes, l'un histologique, l'autre chimique : les transsudats séreux ne contiennent pas d'éléments figurés en suspension, les exsudats inflammatoires renferment d'abondants globules blancs. La conséquence de cette absence de leucocytes dans le premier cas, de leur présence dans le second, est facile à saisir. Les transsudats séreux ne sont pas spontanément coagulables, les exsudats inflammatoires coagulent spontanément en donnant un caillot de fibrine. Si les transsudats séreux ne coagulent pas spontanément, cela ne tient pas à l'absence de fibrinogène, mais à l'absence d'éléments générateurs du fibriniférent, à l'absence de globules blancs : additionnés de fibriniférent, de sérum sanguin, les transsudats séreux coagulent.

Or, il suffit qu'il y ait du sang dans le liquide pleural pour avoir, par la même occasion, des leucocytes générateurs du fibriniférent. Et, presque toujours, il y en a dans le liquide pleural. Il y en a :

a) Parce que on en met lors de la thoracentèse par suite de blessure, non de l'artère ou de la veine intercostales (ce qui peut cependant se produire), mais par blessure de vaisseaux de second ordre.

b) Parce que, ainsi que nous l'avons dit, les épanche-

ments des artério-scléreux sont souvent hémorrhagiques et, s'ils n'en ont pas ce caractère objectif, au moment de la thoracentèse, ils peuvent l'avoir eu antérieurement.

c) Parce que, au niveau d'un infarctus ou de foyers congestifs, soit fluxionnaires, soit stasiques, l'endothélium pleural peut être altéré, il l'est même toujours et laissera s'extravaser du sang.

d) Parce que, à la suite des processus destructeurs de la plèvre (soit au niveau d'un infarctus, d'un foyer apoplectique) il se produit un processus de régénération avec formation de néo-vaisseaux dont les parois embryonnaires peuvent facilement laisser passer du sang dans la grande cavité pleurale. D'ailleurs, ces processus régénérateurs ne sont-ils pas l'œuvre des seuls leucocytes ?

On peut encore ajouter que, si l'on admet comme vraie la théorie d'Arthus sur le rôle des sels de chaux solubles dans la formation de la fibrine, peut-être chez les artério-scléreux, la diminution considérable ou sinon la disparition complète de ces sels de chaux dans les liquides transsudés, pourrait-elle faire prendre comme transsudat simplement séreux des transsudats en réalité inflammatoires. Nous n'avons pas d'expérience directe à l'appui de cette théorie, mais peut-être l'examen microscopique accusant ou non la présence de leucocytes dans ce liquide, permettrait-il de la nier ou de la confirmer. On pourrait encore s'appuyer sur le dosage des sels de chaux dans le liquide. Nous n'avons pas trouvé de ces liquides ayant ces caractères. Ce que nous émettons d'ailleurs, n'est qu'une simple hypothèse.

En somme, dans l'état actuel de nos connaissances, l'in-

flammation n'est pas définie par la présence de fibrine dans un liquide exsudé, mais chimiquement par la présence de globules blancs et bactériologiquement par la présence, outre de phénomènes de phagocytose, de microorganismes pathogènes. Ce sera donc à la bactériologie de résoudre la question de la nature inflammatoire des épanchements pleuraux dans les cardiopathies.

Il nous semble donc que la dénomination d'« épanchements pleuraux » est la meilleure à employer ; car elle ne préjuge rien de la nature du liquide exsudé.

Toutefois, sans que nos recherches soient suffisantes pour pouvoir l'affirmer, on peut considérer qu'il y a trois variétés d'épanchements pleuraux :

1° Ceux qui sont directement sous la dépendance de l'irritation de la plèvre ; ce sont les vrais épanchements pleuraux des cardiaques, car, dans les deux autres variétés un élément hétérogène vient s'ajouter.

2° Des épanchements pleuraux inflammatoires dont la cause primitive est toujours l'irritation de la plèvre, mais dont le caractère inflammatoire ressort d'une infection secondaire produite par les microorganismes qui existent à l'état normal, dans nos voies aériennes. C'est probablement dans ces cas, que l'on observe une légère élévation thermique au début de la pleurésie.

3° Des pleurésies tuberculeuses survenant chez les cardiaques, à la faveur de l'affection cardiaque elle-même et de ses complications. Cette dernière catégorie de faits doit être rare. Depuis les travaux de M. Landouzy, on sait que toute pleurésie qui n'a pas fait sa preuve est d'origine bacillaire ; beaucoup de tuberculeux commencent leur mala-

die par une pleurésie. Or, il est un fait banal, sur lequel on nous permettra de ne pas insister, c'est le fait clinique des tuberculoses venant se greffer sur des malades débilités par une maladie antérieure. La cachexie artérielle, les cardiopathies n'échappent pas à cette loi commune et Kortz, dans sa thèse, a bien montré les relations qui existent entre les aortites, les anévrysmes de l'aorte et la tuberculose pulmonaire; l'infection bacillaire secondaire n'épargne pas plus les cardiaques et les artériels que, par exemple, les typhiques, les diabétiques, etc., etc. Il n'est donc pas impossible que, sous l'influence d'abord des débilitations cardiaques, ensuite, du lieu de moindre résistance, créé par les complications pulmonaires, il ne se développe des pleurésies bacillaires chez ces malades, et cela en l'absence de lésions pulmonaires. Il y a, dans cet ordre d'idées, des recherches fort intéressantes à faire, mais, nous ne nous y appesantirons pas, car, nous le répétons, nos études sur ce sujet sont insuffisantes.

Nous n'avons pas malheureusement d'exemple à donner, pour confirmer ce que nous venons de dire au sujet de ces tuberculoses consécutives à des affections cardiaques et où l'on observe des épanchements dans la plèvre. Pourtant, nous désirons produire une observation que nous avons recueillie dans le service de M. Huchard. Cette observation est intéressante car elle nous montre que chez le même malade, il exista de la cardio et néphro-sclérose, peut-être aussi des lésions tuberculeuses, bien que les analyses des crachats n'aient jamais révélé la présence de bacilles de Koch. Mais il est difficile ici, de savoir si les lésions supposées tuberculeuses sont antérieures ou postérieures

à l'affection cardiaque, en tous cas, elle montre combien le diagnostic est parfois difficile ; et à ce point de vue elle mérite d'être citée :

OBSERVATION XXIV (personnelle).

*Cardio-sclérose, néphro-sclérose. — Bacillose supposée. —
Épanchement pleural droit.*

Le nommé D..., âgé de 58 ans, mécanicien, entre le 5 octobre 1897 dans le service de M. Huchard, salle Chauffard. Il n'a jamais été malade, pour la première fois seulement il y a 20 mois, à la suite d'une chute sur le côté droit, il ressent des douleurs dans les reins, avec point de côté à droite ; il se plaint alors de quelques palpitations, il est un peu essoufflé à la suite d'efforts, à peu près en même temps, il se met à tousser et rend, dit-il, quelques filets de sang, dans ses crachats, cela il y a 6 mois environ.

À son entrée le malade est pâle, chauve, ses temporales sont très saillantes, il est un peu oppressé, et se plaint de palpitations.

Au cœur, tachycardie, 102 pulsations à la minute, les artères périphériques sont dures et sinueuses, *arythmie*, pas de souffle.

Le 2^e temps aortique est très claqué, on ne constate pas de dilatation de l'aorte, les sous-clavières sont légèrement surélevées.

L'examen de l'appareil pulmonaire dénote en avant et aux sommets quelques râles très fins avec parfois des sibilances, pas de matité. En arrière, et à droite on constate tous les signes d'un épanchement : matité remontant à 5 travers de doigt, abolition des vibrations, du murmure vésiculaire avec égophonie.

L'examen des crachats ne relève pas de bacilles. Pas d'albumine dans les urines.

Le diagnostic porté par M. Huchard est celui de cardio-sclérose avec néphro-sclérose, arythmie, tuberculose supposée, épanchement pleural droit.

6 octobre. — On fait une ponction et l'on retire un litre d'un liquide séreux très mousseux.

7. — Amélioration du malade, il dort bien et n'est plus autant dyspnéique, deuxième analyse de crachats, pas de bacilles.

11. — 2^e ponction, on retire 800 grammes.

Depuis lors, l'état du malade est très satisfaisant, les signes du sommet ont presque complètement disparu et le 8 novembre on le dirige sur Vincennes.

Il revient dans le service de M. Huchard, le 16 novembre, beaucoup plus mal qu'à son départ ; cela tient à ce que le malade a mangé beaucoup, il a de l'oppression et de l'insomnie.

En l'examinant, on trouve les mêmes signes d'épanchement à droite, le cœur est toujours arythmique, les signes du sommet n'existent plus, on trouve seulement une respiration bronchique soufflante.

On le met au régime lacté absolu pendant quelques jours, et l'amélioration ne tarde pas à se faire sentir.

20 novembre. — 3 ponctions exploratrices sans résultats, on ne ramène que très peu de liquide. Le malade va bien.

Après ces quelques considérations, il nous reste encore à dire un mot du rôle possible joué par le rein, dans le processus inflammatoire des épanchements pleuraux. Il est de notion courante que les maladies du rein s'accompagnent de phénomènes inflammatoires du côté des séreuses (plèvre, péritoine, péricarde) et tout récemment encore MM. Huchard et Deguy (*Journal des praticiens*, décembre 1897) décrivaient des « périviscérités disséminées » secondaires à des affections rénales. Sans discuter la question de savoir si l'affection rénale agit en favorisant le développement de microorganismes pathogènes, ou en exaltant leur virulence ; ou bien en agissant directement par la rétention de produits septiques et phlogosants non éliminés par le filtre rénal, sans discuter cette question, il faut constater le fait brutal de clinique : toute affection

rénale peut déterminer des accidents inflammatoires du côté des séreuses. Or, il est fréquent, qu'au cours des cardiopathies, le rein soit altéré (embolies, rein cardiaque, néphro-sclérose) et nous croyons que dans certains cas, son influence peut se faire sentir sur la plèvre. Ici encore, nous soulevons une hypothèse que nous croyons vraie, mais qui demande encore confirmation, car nos recherches ne se sont portées qu'accidentellement sur ce point particulier.

Avant de terminer ces quelques considérations sur le rôle possible du rein dans la production des épanchements pleuraux chez les artério-scléreux, nous allons présenter l'observation d'un malade atteint de cardio-sclérose avec épanchement pleural droit et albumine en assez grande quantité dans les urines. Cette observation, comme la précédente, prouvera encore combien parfois le diagnostic est difficile.

OBSERVATION XXV (personnelle).

Le nommé H... Pierre, jardinier, âgé de 60 ans, entre dans le service de M. Huchard le 16 mars 1897, salle Chauffard.

Pas d'antécédents pathologiques sérieux, seulement un léger éthy-lisme et tabagisme ; pas de syphilis, ni de paludisme.

Le début de sa maladie actuelle remonte à 5 ans, à ce moment il s'a-perçoit qu'il travaille difficilement parce qu'il est oppressé et surtout essoufflé au moindre effort, puis il est pris de douleurs dans le côté droit avec propagation dans le bras correspondant, mais cette douleur en raison de ses caractères doit être mise sur le compte d'un trauma-tisme qu'a eu le malade et non sur celui d'une angor pectoris possible concomitante. Il entre à l'hôpital pour dyspnée, oppression surtout la nuit et douleurs dans les reins.

A l'examen du cœur, la pointe n'est pas perceptible, on entend un

souffle très net d'insuffisance mitrale. L'aorte n'est pas dilatée, le pouls est dur, serré, cordé. Aux poumons, quelques râles de congestion aux deux bases.

Du côté de l'appareil urinaire, urines claires, abondantes, albumine en assez notable proportion.

On met le malade au régime lacté absolu, on lui donne de la théobromine et il sort le 1^{er} avril très amélioré, il dort maintenant parfaitement la nuit et son oppression a complètement disparu.

De nouveau le 16 juillet le malade revient dans le service de M. Huchard avec une dyspnée très intense ; il n'avait nullement suivi les conseils qui lui avaient été donnés et s'était remis à manger très abondamment, même le 14 juillet, il avait fait de très grands excès et c'est ce qui motive son entrée à l'hôpital.

Il n'a ni œdème, ni ascite mais une oppression extrême, on l'examine et on trouve au cœur toujours les signes d'une insuffisance mitrale avec un pouls dur à 72. 0,50 centigrammes d'albumine dans les urines. Mais, fait particulier, l'attention est attirée du côté du poumon droit par une légère submatité à la base avec diminution du murmure vésiculaire, les vibrations sont conservées, une ponction exploratrice ramène du liquide, mais en raison du peu de signes physiques on pense à un *tout petit épanchement*.

Le lendemain 18 juillet on retirait *deux litres* d'un liquide séro-fibrineux (il s'agissait évidemment ici d'un épanchement sus-diaphragmatique).

Le 19. — Amélioration notable, le malade a pu dormir, son oppression est moins vive.

Jusqu'au 31 juillet, il ne se produit rien d'anormal dans l'état du malade, il va de mieux en mieux et se trouve presque complètement rétabli, pourtant il reste un peu de liquide, et le 31 juillet on retire encore 300 grammes. Le malade sort.

§ 3. — Des manifestations pleurales au cours des
cardiopathies nerveuses.

Dans les cardiopathies nerveuses, nous rangeons celles, où en l'absence de toute lésion matérielle du côté du cœur et de l'aorte, on observe des perturbations dans le rythme et dans le fonctionnement du myocarde. Comme c'est une question accessoire et d'une thérapeutique peu intéressante, nous nous bornerons à faire remarquer que dans certains cas, il peut exister des épanchements pleuraux ; les faits sont très rares, il est vrai, mais nous avons pu recueillir une observation où il n'y avait pas de lésions du cœur et de l'aorte, ni même du côté du poumon et dans laquelle on a constaté un épanchement dans la cavité pleurale. Cette observation se trouve dans la *Revue de médecine* (1889, p. 753) dans un article intitulé « *Tachycardie essentielle paroxystique* (Bouveret). En voici d'ailleurs en quelques mots le résumé :

Il s'agit d'un individu atteint de tachycardie paroxystique, dans le cours de son affection, on perçoit chez lui à un moment donné un frottement pleurétique, on applique en ce point dix sangsues qui amènent un grand soulagement, puis bientôt se montrent les signes d'un épanchement dans la plèvre gauche. Jamais de souffle au cœur, mais œdème des jambes, pas d'affection pulmonaire, pas d'albuminurie.

En présence de ce fait, nous nous demandons encore une fois si le système nerveux ne joue pas en fin de compte un certain rôle dans la production des épanchements pleuraux. Beaucoup porte à y croire.

CHAPITRE III

Des manifestations pleurales au cours des affections de l'aorte et des anévrysmes.

Nous avons déjà vu dans le chapitre des cardiopathies artérielles de nombreuses observations montrant la coexistence d'épanchements pleuraux et d'athérome aortique, c'est qu'en effet, dans ces cardiopathies s'il peut y avoir de la coronarite simple, il y a souvent en cocommitance des altérations athéromateuses d'aortite chronique ; dans ces cas, comme nous l'avons dit, non seulement le cœur entre en cause dans la pathogénie de ces épanchements, mais peut-être les altérations de l'aorte ne sont-elles pas sans agir pour leur compte, aussi ce dernier chapitre aura-t-il uniquement pour but de prouver qu'indépendamment des maladies du cœur, les affections de l'aorte seules peuvent s'accompagner de manifestations pleurales, et à ce sujet la pathologie de l'aorte se réduit à 3 choses : aortite aiguë, aortite chronique et anévrysme ; ces affections, nous les englobons dans une commune description, car leurs processus pathologiques envisagés dans leur essence sont sensiblement les mêmes et nous nous bornerons à prendre deux exemples, l'un tendant à prouver qu'une aortite simple peut s'accompagner d'épanchement pleural, l'autre que les anévrysmes de l'aorte peuvent agir de même dans la production de ces épanchements.

a) *Épanchements pleuraux dans les aortites.*

OBSERVATION (1) XXVI (personnelle).

G..., terrassier, 53 ans, entre à l'hôpital Necker, salle Trousseau, dans le service de M. Rendu, le 19 juillet 1897. Il se plaint de fatigue générale et d'oppression. Il a été pris, raconte-t-il, au mois de janvier dernier de toux à la suite d'un refroidissement, il a pu cependant continuer son travail pour le quitter trois jours avant son entrée, se trouvant trop fatigué et trop oppressé en marchant.

Rien dans ses antécédents personnels, pas de syphilis mais léger éthylisme et tabagisme.

A l'examen, on constate en arrière et à droite les signes d'un épanchement pleural, vibrations légèrement diminuées, matité, affaiblissement du murmure vésiculaire. Le cœur est gros, ses bruits sont sourds, arythmiques et rapides, les veines du cou sont gonflées, il y a des battements tumultueux des carotides. Foie gros, déborde de 4 travers de doigt les fausses côtes, œdème des jambes, légère oligurie, pas d'albumine.

M. Rendu prescrit une potion cordiale avec 1 gramme de teinture de digitale et 0 gr. 50 de poudre de Dower, ventouses sèches dans le dos.

20 juillet. — On trouve à l'auscultation un souffle systolique entre le sternum et la pointe du cœur, avec maximum un peu à gauche du sternum, les jours suivants les urines deviennent plus rares, l'œdème des jambes augmente, les urines diminuent malgré l'administration de la digitale et de la théobromine, de la lactose et de la scille, l'arythmie persiste et l'essoufflement augmente, le malade, il est vrai, est mis au régime mitigé, légumes et viande, lait au lieu de vin. M. Rendu hésite à ponctionner la plèvre, craignant que la ponction n'amène de l'œdème pulmonaire. Devant l'échec des médications diu-

(1) Une partie de cette observation est due à l'obligeance de M. HALLÉ, interne de M. RENDU, et nous tenons à lui adresser ici tous nos remerciements.

rétiqnes il donne au malade de petites doses d'opium, 0 gr. 05 d'extrait thébaïque par jour en potion.

Dans les premiers jours d'août, le malade est ponctionné à droite et on retire 1 litre de liquide séreux, les jours suivants amélioration notable ; quelques jours plus tard de nouveaux accidents dyspnéiques ; on refait une deuxième ponction d'où on retire 1 litre et demi et qui soulage immédiatement le malade.

Le 28 août, le malade entre dans le service de M. Huchard, les signes physiques n'ont pas changé, mais l'oppression a augmenté, l'insomnie est continuelle, le malade se plaint de palpitations. En présence de ces différents signes ; on pense à de la dyspuée toxi-alimentaire, due à l'influence du régime carné. Il est mis au régime lacté absolu, puis on fait une thoracentèse qui ramène 1 litre 1/2 de liquide citrin et le lendemain on lui donne 30 gouttes de digitaline, le surlendemain 20. A la suite de ce traitement, le malade s'est senti très amélioré, il pouvait dormir la nuit, chose qui ne lui était arrivée depuis longtemps, les palpitations avaient presque disparu. Il part pour Vincennes le 17 septembre.

A son retour le 6 octobre, il revient dans le service de M. Rendu, son état est assez satisfaisant mais il est toujours oppressé et présente de l'œdème des jambes assez prononcé, puis le malade tombe en asystolie avec anurie, rythme fœtal, poulx petit, incomptable, le 12 novembre l'état est très faible, le malade refuse toute nourriture et malgré des lavements alimentaires et des peptones la mort arrive le 14 novembre.

AUTOPSIE. — 48 heures après la mort ; pas d'œdèmes des membres inférieurs, pas d'ascite. A l'ouverture de la *cavité thoracique*, on constate dans le cul-de-sac pleural droit entre le poumon et le diaphragme, la présence d'un liquide séreux dont la quantité peut être évaluée à 1 litre 1/2 au minimum. La poche remonte en arrière, jusqu'au sommet du poumon droit, où il n'y a pas d'adhérences, lesquelles sont limitées au côté antéro-externe seulement. La plèvre gauche présente une symphyse avec épaissement pseudo-cartilagineux.

Cœur, pâle et mou ; quelques plaques laiteuses à la partie postérieure.

Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont saines, celles de l'aorte sont à peu près saines.

Dans toute la crosse de l'aorte, on constate de l'aortite en plaques, avec quelques plaques calcaires. L'aorte mesure 11 centimètres de circonférence à 1 centimètre au-dessus de la circonférence sus-sigmoïdienne qui elle-même en mesure 10. L'orifice mitral est très dilaté et laisse facilement passer quatre doigts. Les deux valves sont absolument saines ; la circonférence mesure 13 centimètres. L'aorte abdominale est grosse, sans lésions. Pas de sclérose cardiaque.

Poumons. — Le droit ne présente pas de ganglions. Il y a de l'œdème pulmonaire surtout dans le lobe supérieur, néanmoins un fragment jeté dans l'eau surnage. Pas trace d'infarctus, pas de tuberculose. Le poumon gauche présente un peu de congestion et d'œdème. Le lobe inférieur splénisé est en bouillie. Pas trace d'infarctus.

Rate de taille moyenne, pas de péricapnité, rien d'anormal.

Reins petits, congestionnés, mais remarquablement sains sans traces de cicatrices d'infarctus.

Foie. — Lobe droit assez gros, mais l'ensemble de l'organe est petit. Il présente l'aspect typique du foie muscade.

Ainsi, chez ce malade, où l'on n'a pas noté de sclérose cardiaque appréciable à l'œil nu et où l'épanchement ne relevait d'aucune cause, nous avons été en droit d'admettre que l'aorte seule entrait en ligne de compte dans la production de cet épanchement. Et de fait, dans cette observation, les coronaires et le myocarde n'étaient pas scléreux et il se produisait ici cette dualité pathologique, si bien étudiée dans le service de M. Huchard (1), savoir qu'il peut exister une aortite intense sans aucune lésion ou du moins avec de très légères altérations des artères coronaires et que, réciproquement, on peut avoir des cœurs très scléreux avec une aorte saine ou à peu près.

(1) Dualité que l'on pourrait désigner sous le nom de « loi de Weber ».

Ainsi donc, aortite et coronarite, la plupart du temps associées, peuvent agir dans certains cas chacune pour leur propre compte ; l'observation précédente nous en donne un nouvel exemple, mais elle tend aussi à prouver la seule influence de l'aortite dans la production des lésions pleurales, nous avons déjà vu d'ailleurs les différentes hypothèses pouvant expliquer la relation de ces deux phénomènes.

Disons enfin, que dans nos recherches bibliographiques, nous avons trouvé une thèse de Leger, sur l'aortite aiguë, où sur 11 observations recueillies par lui, une seule présentait de l'aortite aiguë avec manifestations pleurales. Il s'agissait d'une femme de 55 ans, à l'autopsie de laquelle on trouva une aortite avec épanchement pleural gauche, environ 1200 grammes d'un liquide citrin « porté en avant et en bas vers le cœur par des adhérences molles ; le bord antérieur du poumon de ce côté adhérait au péricarde ».

b) *Épanchements pleuraux dans les anévrysmes.*

Les épanchements pleuraux au cours des anévrysmes de l'aorte sont des faits bien insuffisamment connus. MM. Potain et Huchard sont à peu près les seuls à les avoir signalés et ils ont montré combien le fait était important au point de vue clinique et thérapeutique ; mais avant d'entrer dans la discussion de ce sujet, nous désirons présenter plusieurs exemples de manifestations pleurales au cours de ces anévrysmes.

OBSERVATION XXVII (personnelle) (1).

Il s'agit d'une malade entrée salle Delpech, dans le service de M. Huchard, le 16 janvier 1893, elle présente à son entrée quelques symptômes dyspnéiques d'ailleurs très peu accentués.

A l'examen, on constate une matité très considérable du côté droit avec abolition des vibrations et de la respiration, sans pectoriloquie, ni égophonie. Une ponction capillaire vérifie le diagnostic de pleurésie. Au cœur bruits sourds, mais ni souffle, ni bruits adventices, seulement une légère arythmie. Pas de signes d'asystolie, pas d'œdèmes, pas d'ascite, pas de foie cardiaque.

On porte alors le diagnostic de cardio-sclérose à forme arythmique avec épanchement pleural gauche. En raison de la dyspnée et de l'abondance du liquide, M. Huchard conseille de ponctionner le malade; mais le trocart manquant, par suite d'emprunt, dans le service, M. Deguy ajourne au lendemain cette ponction. Le lendemain, on apprend avec stupéfaction que cette malade était morte subitement dans la nuit en allant à la selle, elle avait fait plusieurs efforts, à la suite elle fut prise de dyspnée et de cyanose et l'on eut à peine le temps de la ramener dans son lit pour la voir mourir.

AUTOPSIE, 18 janvier 1895. — A l'ouverture du thorax, on constate une pleurésie gauche dont l'épanchement atteint 2400 grammes, le poumon est refoulé vers le pédicule et atteint le volume du poing. Rien dans la plèvre droite.

Cœur. — Sur le côté droit de l'aorte, à 1 centimètre du péricarde, se trouve un orifice à bords déchiquetés, irréguliers au niveau d'une plaque scléreuse que l'on sent à la palpation. Par cet orifice on peut facilement faire pénétrer un noyau de cerise, le cœur est très petit, en état de systole manifeste. L'orifice mitral atteint à peine deux doigts.

Aorte très athéromateuse, elle est tellement déviée à droite qu'elle forme une vaste poche au-dessus du cœur s'étendant en arrière. En ouvrant, on tombe dans une vaste excavation de la taille d'une orange à parois très athéromateuses et garnie de caillots fibrino-cruoriques

(1) Due à l'obligeance de M. DEGUY.

adhérents et de laquelle part le trou mentionné plus haut. Ventricule gauche pas hypertrophié. Les sigmoïdes de l'aorte sont à peu près normales sauf une petite induration au niveau de leur insertion.

Le cœur étant tout à fait ouvert, on voit au-dessus des sigmoïdes aortiques, un orifice de la dimension d'une pièce de 5 francs conduisant dans une excavation, c'est sur le bord de cet orifice à la partie supérieure et droite que se trouve la rupture sus-mentionnée.

Cette excavation s'étend en arrière et en bas jusque derrière l'appareil mitral et derrière l'auricule, en refoulant l'auricule gauche. Vers le haut et à gauche elle refoule l'artère pulmonaire ; la paroi est irrégulièrement plissée en plusieurs culs-de-sac qui contiennent des caillots fibrineux adhérents. Au-dessus de cette poche, l'aorte présente encore un périmètre au-dessus de la normale et en cet endroit la paroi est couverte de quelques plaques et papules d'athérome non crétacées et ce n'est qu'au niveau de l'aorte descendante qu'elle reprend son calibre normal et qu'elle devient moins athéromateuse.

Les orifices des coronaires sont perméables des deux côtés.

OBSERVATION XXVIII.

Empruntée à la thèse de MARTIN-DURR (Paris, 1893).

« Je me souviens, nous dit M. le professeur Potain dans une de ses dernières cliniques (21 mars 1893), d'une femme à l'hôpital Necker, qui présentait un épanchement pleurétique que je dus ponctionner. Cette femme mourut et, à l'autopsie, on constata très peu de liquide dans la plèvre et un énorme anévrysme de l'aorte, et je frémis à la pensée que le trocart de Reybard, dont nous nous servions alors, aurait pu rencontrer cette poche anévrysmale au lieu du kyste pleural. »

OBSERVATION XXIX.

Empruntées à M. HUCHARD (*Journal des Praticiens*,
12 sept. 1876, p. 587).

1^o) En 1871, alors que j'étais interne de Desnos à Lariboisière, on pratiqua, avec le gros trocart de Reybard, la thoracentèse sur un

homme atteint d'un épanchement pleural gauche qui paraissait très abondant, si l'on en juge par l'étendue et l'intensité de la matité, par les troubles respiratoires et dyspnéiques. Cependant, il y avait dans ce cas un fait paradoxal en apparence, la faible déviation du cœur à droite, ce qui était peu en rapport avec l'abondance supposée du liquide. Après la ponction thoracique qui permit de retirer 1200 grammes de liquide, le malade fut pris d'une abondante expectoration albumineuse avec phénomènes asphyxiques auxquels il succomba dans la soirée même. A l'autopsie, la cavité thoracique gauche était presque remplie par un énorme anévrisme de l'aorte thoracique le long duquel le trocart avait glissé, sans heureusement pénétré.

2°) Il y a trois ans, un malade de 48 ans, atteint de troubles cardiaques singuliers, caractérisés par une impulsion énergique et vibrante du cœur et par d'autres symptômes rappelant ceux d'une symphyse péricardique, présente une dyspnée assez intense que paraît suffisamment expliquer la présence d'un épanchement pleural. M. Potain, appelé en consultation, émet avec moi l'avis que la thoracentèse devra être pratiquée d'urgence si les accidents dyspnéiques persistent et s'accroissent et cela quoique l'épanchement pleural présentât alors quelques anomalies, parmi lesquelles son immobilité presque complète sous l'influence des changements de position du malade. Quelques jours après, l'oppression augmentant encore, et paraissant menacer l'existence, je pratiquai la thoracentèse, avec l'aide de mon ancien interne le Dr Weber. Quelle ne fut pas notre stupéfaction en voyant aussitôt l'aiguille de l'instrument animée de grandes oscillations et faire ainsi office de sphygmographe ! On retira seulement 850 grammes, d'un liquide séreux et limpide non sanguinolent, ce qui prouva qu'heureusement l'aiguille n'avait pas pénétré dans la poche anévrysmale. Mais à partir de ce jour, celle-ci qui n'était plus ni maintenue, ni comprimée en quelque sorte par l'épanchement pleural, prit une extension considérable, des battements expansifs d'une grande violence et d'une grande étendue ébranlèrent les cavités thoraciques et abdominales. Le malade mourut huit mois après et la latence de cette énorme tumeur anévrysmale s'explique sans aucun doute par sa situation première qui ne donne lieu ordinairement à aucun symptôme, c'est-à-dire dans la

portion de l'aorte thoracique descendante située entre l'intersection de la bronche et le diaphragme.

Signalons encore, mais sans insister, un cas de Gros (*Alger méd.*, 1881) où il existait une tumeur anévrysmale au niveau des vertèbres dorsales supérieures, en même temps une pleurésie abondante. La ponction ramena 3 litres de liquide séreux mais une mort rapide s'ensuivit par ouverture de l'anévrysme dans la plèvre.

Ainsi, voilà plusieurs observations suffisamment probantes où l'épanchement pleural dépend bien de l'anévrysme de l'aorte, certes le fait est intéressant par lui-même, mais aussi il prend une importance capitale si l'on songe aux conséquences funestes où peut entraîner une erreur de diagnostic et, de là, une faute fatale de thérapeutique. Il faut donc, en présence d'un épanchement pleural, penser à la possibilité d'un anévrysme, rechercher attentivement sa présence, le fait est sans doute parfois difficile, car de gros anévrysmes peuvent rester tout à fait latents derrière un épanchement modéré, difficile aussi en raison des signes souvent négatifs de l'auscultation, mais il faut observer le plus petit symptôme anévrysmatique, savoir qu'il peut s'accompagner du signe d'Oliver, d'érythromélgie, comme M. Huchard en a observé un cas, érythromélgie caractérisée par une véritable paralysie vaso-motrice des extrémités avec gonflement, coloration très rouge des membres inférieurs et douleurs, surtout dans la station debout, enfin très souvent d'atrophie cardiaque et non d'hypertrophie, comme on le croit généralement.

En un mot, il faut déceler par tous les moyens possibles

la présence de cet anévrysme, car il y va de la vie ou de la mort du patient.

Que serait-il en effet advenu du malade de M. Potain, s'il avait été ponctionné ? Très vraisemblablement il serait mort sur le coup ; et à celui de M. Deguy ? même sort aussi ; et ceux dont parle M. Huchard, n'auraient-ils pas succombé immédiatement si l'aiguille avait pénétré davantage ?

Ces épanchements, il faut les respecter, car ils maintiennent, ils compriment en quelque sorte, comme le dit M. Huchard, les tumeurs anévrysmales.

Mais, avant de prendre semblable résolution, il convient aussi de bien diagnostiquer la présence du liquide dans la plèvre, et le fait n'est pas toujours facile, en raison de la fréquence des signes pseudo-pleurétiques dans les anévrysmes de l'aorte, signes dus à la compression de la bronche gauche (signes de Pins de Vienne, de Marfan et d'Huchard en France).

Ainsi donc les anévrysmes peuvent s'accompagner d'épanchements, mais ce sont surtout les anévrysmes postérieurs et latéraux qui amènent des manifestations du côté de la plèvre ; il est rare, en effet, et nous n'avons pas trouvé d'exemple, que le liquide pleural soit en concomitance avec des anévrysmes aortiques ayant fait saillie à la partie antérieure du thorax, après avoir détruit le sternum, au contraire, les anévrysmes postérieurs et les anévrysmes profonds latéraux, comme nos observations paraissent l'indiquer, s'accompagnent plus fréquemment d'épanchement pleural. Les anévrysmes paraissent donc avoir un retentissement certain sur les séreuses, et le fait devient indubi-

table si l'on veut bien se rapporter à une observation de M. Huchard où un anévrysme de l'aorte descendante avait donné naissance à une ascite. Mais quelles théories pathogéniques peut-on invoquer en faveur de la production de ces épanchements ? ici nous nous trouvons en présence de plusieurs hypothèses.

1° Et d'abord l'aortite avec ou sans péri-aortite peut-elle donner lieu à un épanchement par propagation de voisinage de l'inflammation de la plèvre, nous avons tendance à le croire en voyant la première observation décrite dans ce chapitre. Dès lors ne serait-il pas possible d'admettre la même cause pathogénique pour expliquer ces pleurésies dans le cours des anévrysmes ? rien ne paraît s'y opposer.

2° On peut ensuite se demander si la compression veineuse ne pourrait pas jouer un certain rôle dans la production de ces manifestations pleurales ; l'azygos ou tout autre tronc veineux peut être comprimé et donner lieu à un épanchement, sans doute, mais dans ces cas il y aurait des phénomènes de stase et ceux-ci s'observent rarement.

3° Il est difficile d'admettre une asystolie, en raison de l'absence des œdèmes, d'ascite, de foie cardiaque enfin de dilatation cardiaque et d'ailleurs le cœur est le plus souvent atrophié dans les anévrysmes, comme le dit avec tant de raison notre maître M. Huchard.

4° Peut-être faudrait-il faire entrer en ligne de compte certaines compressions nerveuses et répétant ici ce que nous avons dit à propos des cardiopathies artérielles, il est à se demander si la production des œdèmes localisés du poumon, ou de ces œdèmes congestifs aigus ne peut

pas agir dans la production de ces épanchements pleuraux ?

5° Enfin le cœur est-il peut-être dilaté, et y a-t-il alors stase sanguine dans les auricules d'où formation possible d'embolies ?

Pour nous, nous en restons à la théorie de l'aortite avec péri-aortite et propagation à la plèvre comme hypothèse la plus vraisemblable.

Cependant, avant de clore ce chapitre sur l'influence des anévrysmes et des aortites dans la production des épanchements pleuraux, nous voyons se soulever devant nous une grosse objection. On va nous demander, en effet, si nous ne nous sommes pas trompé en faisant dépendre d'un anévrysme de l'aorte ou d'une aortite, des épanchements pleuraux peut-être tributaires d'une tuberculose alors latente. Certes, cette objection a beaucoup de valeur, pourtant il nous est facile de la réfuter. D'abord, dans les observations rapportées plus haut, il n'est point question de tuberculose pulmonaire, le fait a été vérifié à l'autopsie. Ensuite, il est absolument évident que dans les affections de l'aorte et du système nerveux on peut observer en concomitance de la tuberculose pulmonaire ; ces faits ont été fort bien étudiés dans la *thèse de Kortz* (Paris, 1892), dans laquelle l'auteur nous montre de la façon la plus nette les rapports qui existent entre ces deux ordres d'affections. Cette thèse d'ailleurs, se borne à confirmer une idée déjà connue depuis longtemps et décrite par M. Huchard, en 1888, dans la *Revue de clinique et de thérapeutique*.

Sans doute, ces faits sont très exacts, mais il est des cas,

où la tuberculose pulmonaire n'est pas antérieure à l'anévrysme aortique et à l'épanchement pleural, mais où elle est postérieure à cette manifestation surajoutée ; d'ailleurs, la clinique montre assez qu'il n'existe entre la tuberculose et les affections de l'aorte, que des rapports de succession et de prédisposition. Le fait s'explique assez facilement si l'on songe que les aortites et les anévrysmes sont une cause d'affaiblissement de l'organisme et l'on ne sera pas étonné de voir se produire ici, ce qui survient à la suite de la fièvre typhoïde, par exemple, où la tuberculose peut venir s'implanter sur un organisme déjà affaibli et dans un état de moindre résistance, surtout à l'hôpital où la contagion est grande.

CONCLUSIONS

I. — Il existe un rapport réel entre les affections du cœur et de l'aorte et les affections pleurales indépendamment de toute tuberculose et de toute maladie rénale.

II. — Les affections aiguës du cœur déterminent assez fréquemment des complications du côté de la plèvre sous forme d'épanchements séreux, hémorrhagiques, purulents ou gangréneux.

III. — Dans les cardiopathies valvulaires chroniques, les manifestations pleurales sont fréquentes, souvent même la règle, et se manifestent soit sous forme de symphyse, soit sous forme d'épanchement. C'est surtout le rétrécissement mitral qui donne le plus souvent lieu à cette dernière complication. Ces manifestations pleurales sont indépendantes de toute asystolie et reconnaissent le plus souvent comme cause des embolies sous-pleurales.

Dans un certain groupe de faits, les cardiopathies valvulaires déterminent une sorte de cachexie cardiaque, un peu spéciale, pouvant, comme toutes les cachexies, s'accompagner de thromboses lointaines, et ces thromboses à leur tour peuvent donner naissance à des embolies sous-pleurales et à des complications du côté de cet organe. Dans ce second groupe de faits, la maladie cardiaque agit d'une façon secondaire et indirectement sur la plèvre.

IV. — Dans les cardiopathies artérielles, on observe des complications pleurales sous forme de symphyse ou sous

forme d'épanchement, siégeant le plus fréquemment à droite, pouvant présenter une marche clinique particulière et entraîner des erreurs de diagnostic, de pronostic et de traitement préjudiciables aux malades.

V. — Dans les cardiopathies nerveuses, indépendamment de tout état asystolique, car les affections nerveuses peuvent s'accompagner d'asystolie, on peut observer des épanchements pleuraux.

VI. — Dans les aortites, et spécialement dans les aortites chroniques, dans les dilatations de la crosse de l'aorte, et dans les anévrysmes aortiques il existe dans certains cas des épanchements pleuraux dont l'importance est extrêmement grande en thérapeutique, car une intervention maladroite pourrait déterminer la mort subite du malade.

VII. — La pathogénie de ces complications pleurales est variable ; plusieurs hypothèses peuvent être admises, aussi est-ce une théorie éclectique que nous choisirons.

Vu :

Le Président de la thèse,
LABOULBÈNE.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- André.** — Insuff. et rétrécissement mitral, embolie pulmonaire, mort. Autopsie. *Presse médicale belge*, 1887, p. 17.
- Asnby.** — Two cases of acute endocarditis, pyrexia, embolism, death. *Med. Times and Gaz.* London, 1881, p. 708.
- Audin.** — Pleurésie diaphragmatique et mal de Bright. *Bull. Soc. anat.*, 1887, p. 709.
- Augier.** — Endocardite aiguë avec hémorrhagies multiples, purpura, hématurie, apoplexie pulmonaire. *Journal des sc. médicales de Lille*, p. 467.
- Ball.** — *Des embolies pulmonaires*, thèse P. 1862.
- Barr.** — Case of mitral and tricuspid stenosis pleurite adhesion, autopsy. *Liverpool M. chir. Journal*, 1885, p. 455.
- Barthélemy.** — *Etude sur les complications pulmonaires dans les maladies du cœur*, th. 1869.
- Beaudoin.** — *De quelques troubles mécaniques de la circulation du sang, dans les maladies du cœur et dans la compression des vaisseaux*.
- Bouillaud.** — *Maladies du cœur*.
- Bouveret.** — Tachycardie essentielle. *Revue de méd.*, 1889, p. 753.
- Boy.** — Du poumon cardiaque. *Ass. française pour l'avanc. des sciences.* — *Du poumon cardiaque*. Thèse de Paris, 1883.
- Boy-Tessier.** — *Revue médicale*, 1894; th. de Lyon, 1883; *Congrès de Marseille*, 1884.
- Bucquoy.** — Pleurésie des cardiaques. *France médicale*, nov. 1882, n^{os} 61, 62, 63.
- La pleurésie dans les maladies du cœur. *France méd. de Paris*, 1882, ii, 721-723. *U. méd.*, 1869.
- Budin.** — Rétrécissement mitral pleurésie. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1873, p. 460.
- Butte.** — Péricardite hémorrhagique, épanchement à gauche. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1882, p. 256.
- Carrington.** — Case of ulcerative endocarditis necropsy. *Lancet* London, 1883, p. 591.
- Cavaillès.** — *Des adhérences pleurales généralisées, considérées comme cause d'hypertrophie cardiaque*, Thèse de Paris, 1880.
- Cayla.** — Néphrite interstitielle avec double épanchement pleural. *Soc. sc. méd. de Bordeaux*, 19 août 1882.

- Cazal (du).** — Pleurésie droite. Endocardite athéromateuse et ulcéreuse. Angine de poitrine. Mort. *Union médicale*, 24 juillet 1881.
- Pleurésie droite. *Union méd. de Paris*, 1881, 3 s., 133-136. *Bull. et mémoire de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1881-1882; 2 s. XV, 150-110.
- Charcot et Vulpian.** — Affect. ulc. de la tricuspide, avec état typhoïde, abcès multiples des poumons. *Mémoire de la Soc. de biologie*, 1861, p. 210.
- Charrin.** — Endocardite staphyloc. d'origine amygdal. siégeant sur les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire. *Semaine méd.*, 1896, XVI, 105-107.
- Chouet.** — 2 obs. d'endo-péricardite chron. compl. de lésions pleuro-pulmonaires. *Rec. de mém. de méd. Paris*, 1880, 3 s. XXXVI, 288-296.
- Colomiatti.** — 7 obs. d'endocardite aiguë du cœur droit. *Archives italiennes de biologie*, 20 juin 1882.
- Combemal.** — Cas d'endocardite végét. de valv. auriculo-ventr. *Bull. méd. du Nord*, Lille, 1890, p. 273.
- Comby.** — Péricardite aiguë à frigore, pleurésie, endocardite, guérison. *France méd.*, 1882, p. 219.
- Constantin (Paul).** — *Diagnostic des maladies du cœur.*
- Cornil.** — Hypertrophie du cœur; apoplexie pulmonaire, épanchement pleurétique et caillots dans les artères pulmonaires. — *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1863, XXXVIII, 286-287.
- Endocardite, gangrène pulmonaire, épanchement pleurétique. *Journal des connaissances méd. pratiques*, 1885, p. 121.
- Corvisart.** — *Essais sur les maladies et lésions organiques du cœur.*
- Cruveilhier.** — Art. Apoplexie pulm. in. *Dict. de méd. et de chir.*
- Dejerine.** — Rétrécissement mitral pur. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1881, p. 172.
- Dreyfus.** — Rétrécissement mitral, insuffisance tricuspidienn. Pleurésie sèche du côté droit. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 599.
- Ducellier.** — *Lésions pulmonaires d'origine cardiaque.* Th. de Paris, 1892.
- Duguet.** — *Apoplexie pulmonaire.* Th. agréé. 1872.
- Duroziez.** — Traitement de la pleurésie. *Union médicale*, 1892, 3 s. 735-750.
- Dutract.** — Affection du cœur, épanchement pleurétique, embolie du tronc basilaire, mort rapide. *Lyon méd.*, 1876, XXII, 188-194.
- Eisenlohr.** — Ein fall von endocarditis ulcerosa mit microccus embolien. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1874.
- Edgreen.** — *Etude clinique de l'artério sclérose*, Stockholm, 1897.

- Fabre.** — Les trois pneumopathies cardiaques. *Gaz. des hôp.*, n° 144, 16 déc. 1881.
- Faure-Miller.** — *Cardiopathie artérielle à type myo-valvulaire*. Th. Paris, 1892.
- Fauvelle.** — Endocardite végétante d'origine rhumatismale avec infarctus de la rate. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1893, p. 266.
- Favre.** — *Thrombose de l'art. pulm.* Thèse de Paris, 1875.
- Fenvick** (J.C.J.). — A case of ulcerative endocarditis followed by Axillary. Embolism and eventually by apoplexy. *Saint-Georges hosp.*, 1877, p. 352.
- Féréol.** — Endocardite ulc. et végét.; obt. de l'orifice aortique, pneumonie avec infarctus apoplectique. *Bull. mens. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1879, p. 159, 2 s. XV.
- Fernet et d'Heilly.** — Article Pleurésie, *Dict. de Jaccoud*.
- Fernet.** — Embolie pulm. suivie d'épanchement séro-sanguinolent de la plèvre et de pleurésie purulente. *Bull. mens. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1895, p. 187, 3 s. XV.
- Ferrand.** — Cas d'endocardite végét., infarctus de la rate. *Bull. mens. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1881, p. 102, 2 s. XVII.
- Forgeot.** — *Contr. à l'étude des pleurésies au cours des affections cardiaques*. Th. de Paris, avril 1885.
- Friedreich.** — *Maladies du cœur*.
- Gendrin.** — *Leçons sur les maladies du cœur*.
- Germain Sée.** — *Traité des maladies du cœur*.
- Grandmaison (F. de).** — Le poumon cardiaque. *Gaz. des hôp.*, 14 mai 1896, n° 32.
- Guelliot.** — Pleurésie gauche avec épanchement; thoracentèse, phléb. iliaque, embolie pulm. Mort. *Gaz. méd. de Paris*, 1882, p. 409.
- Guéneau de Mussy.** — *Apoplexie pulm.* Thèse, 1844.
- Guyénot.** — Affection du cœur; épanchement pleurétique très abondant; gangrène des extrémités inférieures; résultat de l'autopsie et réflexions sur la cause de la mort. *Mém. et compte rendu de la Soc. méd. de Lyon*, 1862-1863, 270-277.
- Habran.** — Endocardite végétante ulcéreuse, infarctus multiples. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1869, p. 78.
- Hardy.** — De la pleurésie dans le cours des affections cardiaques. *Paris méd.*, 1885, p. 385.
- Hayem.** — Endartérite de l'aorte. Embolie pulmonaire. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1869, p. 146.
- Hischman.** — Typhus cardiaque, endocardite infect. et endocardite ulcérée. *Gaz. des hôpitaux*, 1883, p. 841.

- Homolle.** — Pleurésies et leur traitement. *Revue des sciences médicales*, tome XV.
- Honnorat.** — Thèse de Lyon, 1887.
- Huchard.** — De l'influence cardiaque dans les pneumonies et les pleurésies et de la mort subite dans la pleurésie. *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 mai 1892.
- Maladies du cœur et des vaisseaux, 1889; *Sem. méd.*, 1890; *Soc. de théor.*, 1889; *Soc. méd. des hôp.*, 1892; *Revue intern. de méd. et de chir.*, 1895.
- Cas d'endocardite inf. pneumonique. *Bull. mens. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1893, p. 272, 3 s. X.
- Huchard et Lieffring.** — Endocardite infectieuse des cavités droites du cœur. *Soc. méd. des hôp.*, 1893.
- Isambert et Robin.** — Carnification congestive du poumon. *Soc. de biologie*, 1855.
- Jaccoud.** — *Traité de pathologie interne.*
- Jeneway.** — Pleurisy; cardiac thrombosis. *New-York M. J.*, 1880, XXXI, 67.
- Josias.** — Rétrécissement mitral, foie cardiaque, infarctus pulmonaire droit, pleurésie droite. Albuminurie. *Courrier méd. de Paris*, 1883, p. 418.
- Kieimaux.** — Insuffisance aortique, hypertrophie du cœur, infarctus, hémorrhagie pulmonaire. *Berlin d. K.R. Kraukenaust Rudolph Stiftung in Wien*, 1881-1882, p. 358.
- Klippel.** — Rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral et de l'orifice aortique. Infarctus poumon gauche. Pleurésie gauche. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1887, p. 209.
- Kortz.** — *Maladie de l'aorte et du système artériel dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire.* Th. Paris, 1892.
- Lancereaux.** — Endocardite infectieuse végétante survenue à la suite d'un phimosis opéré, embolies multiples. *Union méd.*, 13 déc. 1888.
- Laveran et Tessier.** — *Eléments de pathologie interne.*
- Lecourtois.** — Embolies du ventricule droit et de l'artère pulmonaire. Pleurésie gauche. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1871, p. 102.
- Lefevvre.** — *Etude physiologique et pathologique sur les infarctus viscéraux.* Thèse, 1867.
- Léger.** — *Aortite aiguë.* Th. de Paris, 1877.
- Lejard.** — Thrombose card., embolie pulmonaire, péricardite hémorrhagique. *Progrès méd.*, 1882, p. 107.
- Lépine.** — Cas de rétrécissement très prononcé de l'orifice auriculo-ventriculaire droit. *Lyon médical*, 1882, 433-37, XI.
- Letulle.** — Végétations globuleuses du cœur, myocardite interstitielle chron., infarctus pulmonaire. *Progrès méd.*, 1881, p. 145.

- Pleurésie droite avec épanchement. Aortite subaiguë. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1892, p. 313.
- Lipari.** — Rétrécissement tricuspide, infarctus hémorrh., nécrops. *Riforma med.* Napoli, 1891, p. 625-637.
- Lloyd.** — Cases of cardiac, pulmonary and aortic thrombosis occurring in the state asylum Morris Plainm. *N. J. Med. Rec.*, 1882, XXII, 459-461.
- Lubet-Barbon.** — Lésions multiples des orifices du cœur en dehors du rhumatisme. Rétrécissement mitral, apoplexie pulmonaire droite. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1884, p. 418.
- Luzet et Ettlinger.** — Etude sur l'endocardite puerpérale dr. et ses complications pulmonaires. *Arch. de méd.*, janv. 1891.
- Macaigne.** — Endocardite, végétations tricuspidiennes d'origine puerpérale, embolie pulmonaire. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1895, p. 402.
- Marogliano.** — Stenosi congenita dell'orificia pulmonare, stenosi congenita dell'orificia tricuspide, ipertrophie del ventricolo, detre persistenza del foro ovale, bronco-pulmonite cronica, salute. *Italia med.* Genova, 1882, 21, XVI, 1, 9.
- Méhu.** — Etude des liquides épanchés dans la plèvre. *Archives de médecine*, 1872-1874.
- Menestrier.** — Affection mitrale, infarctus pulmonaire. *Progrès méd.*, 1884, p. 743.
- Muller.** — *De la pleurésie dans l'artério-sclérose.* Thèse de Paris, 1891.
- Pagliari** (Vincenzo). — Un caso di progressa pleurite consecutiva pericardite a endocardite della arteria pulmonare. *Arch. italiennes de biologie*, 1886, p. 7 et 8.
- Péacock.** — A case of pleuresie with endocarditis and pericardite ; autopsy. *Med. Press et Arc.* London, 1884 ; N. S., XXX, 1, 6.
- Peter.** — Traité des maladies du cœur. *Cl. méd.*, t. 1.
- Petit.** — Endocardite végétante. Rétrécissement et insuffisance aortique. Pleurésie. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1881, p. 356.
- Philippe (de St-).** — Pleurésie et affection du cœur. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 22 av. 1882.
- Des relations de la pleurésie avec les affections organiques du cœur. *Mém. et bul. Soc. de médecine de Bordeaux*, 1883-4.
- Pineau.** — Infection généralisée à pneumocoques. Endocardite végétante, épanchement pleural. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1893, p. 57.
- Porte.** — Rétrécissement mitral et embolie. *Lyon médical*, 1892, 8 mai.
- Potain.** — *Congrès du Havre*, 1877. Congestion pulmonaire et pleurésie avec épanchement.
- Regnault.** — Epanchement pleurétique, ayant pour cause l'anévrysme de l'aorte. *Gaz. hebdomadaire de Montpellier*, 1889, n° 24.

- Épanchement pleurétique, ayant pour cause l'anévrysme de l'aorte. *Gaz. hebdomadaire de Montpellier*, 1890, n° 24.
- Renaut.** — La circulation pulmonaire dans le rétrécissement mitral pur. *Province médicale*, 1886.
- Rendu.** — Péricardite aiguë *a frigore*, pleurésie double, guérison. *Union médicale*, 1882, p. 697, 721, 745, 753.
- Renvers.** — Rétrécissement mitral avec pleurésie séreuse; injection de tuberculine faisant croire à tort à l'existence de tuberculose, ictère urobilurique, mort par infarctus pulmonaire. *Berlin. klin. Wochens.*, p. 315, 28 mars 1892.
- Rouzi (de).** — Insuffisance mitrale, adhérences péricard., adhérence pleurale gauche, épanchement droit. *Gaz. des op.* Milano, 1897, p. 139, XVIII.
- Robert Moutard-Martin.** — *Pleurésies hémorragiques*, thèse 1878.
- Rouquette.** — *Essais sur quelques complications pulm. dans les affections organiques du cœur*. Thèse Montpellier, 1876.
- Sabatier.** — *Considérations sur les cardiopathies artérielles*. Paris, 1886, p. 71, n° 93.
- Saldano.** — Aortite aiguë et chronique, embolie pulmonaire. *Presse médicale belge*, 1882, p. 57.
- Schalck.** — Endocardite ulcéreuse typhoïde avec embolies multiples. *Mém. de la Soc. de méd. de Strasbourg*, 1874, p. 238.
- Smith (Walther).** — Endocardite droite. *Journal of med. Sc.* Dublin, 1886, p. 642.
- Serrand.** — *Rapports de la congestion pulmonaire et de la pleurésie avec épanchement*. Thèse, 1878.
- Sherges.** — Ulcerative endocarditis sun relating enteric fever, death necropsy. *Lancet*, London, 1882, II, 263.
- Stackler.** — Endocardite ulcéreuse à forme typhoïde. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1879, 4 s. IV, p. 144.
- Stokes.** — *Traité des maladies du cœur*.
- Talamon.** — La mort subite dans les pleurésies sans épanchements. *Méd. mod.*, 14 avril 1892, p. 217.
- Taylor (Fréd.).** — On malign endocarditis. *Guy's hosp. Rep.*, 1891, p. 169.
- Thorens.** — Endocardite, infarctus pulmonaires hémorragiques sous-pleuraux. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1873, p. 325.
- Toulimouche.** — Des difficultés qu'apportent au diagnostic des épanchements pleurétiques, les complications d'états morbides des poumons, du cœur et de son enveloppe ou des organes renfermés dans la cavité de l'abdomen et celle du crâne. *Arch. gén. de méd.* Paris, 1873, II, 129-347.
- Tournier.** — *La dyspnée cardiaque*. Th. Paris, 1892.

- Trastour.** — Réflexions sur quelques affections cardio-pulmonaires. *Gaz. méd. de Nantes*, 1882-1883, 45-47.
- Troisier.** — Rétrécissement et insuffisance mitrale, pleurésie gauche. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1873, p. 12.
- Trousseau.** — *Clinique médicale*.
- Variot.** — Cuirasse calcaire enveloppant le ventricule droit, mort subite au cours d'un épanchement pleural sanglant. *Revue de méd.*, 1888, p. 746.
- Vergely.** — Caillots cardiaques dans les pleurésies droites. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 décembre 1883, p. 256.
- Rétrécissement de l'aorte et mitral, apoplexie pulmonaire, autopsie. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1882-83, p. 118, XII.
- Virenque.** — Endocardite végétante dans le cours d'une fièvre typhoïde, pleurésie enkystée à droite et à la base. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1877, p. 240.
- Vulpian.** — Pleurésie et infarctus sous-pleuraux. *Cours (inédit) de la Faculté*, 1869.
- Weber.** — *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'artério-sclérose du cœur*. Th. Paris, 1887.
- Weil.** — De la mort subite dans la pleurésie. *Revue de médecine*, janv. 1887.
- Lésions mitrales, infarctus pulmonaire. *Lyon médical*, 1882, p. 197.
- Lésion mitrale, caillot adhérent de l'oreillette droite, infarctus pulm. *Lyon méd.*, 1881, p. 206.
- Werner.** — Hypertrophie des linken, Erwerterung und Fettdegeneration des rechten ventriküls. *Med. cor. Bl. a Würtemb. arztl. Ver. Stuttg* 1880, 1, 89-91.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, Saint-Dizier (Hte-Marne).
